

Aus der Klinik für
Innere Medizin I/ Kardiologie,
internistische Intensivmedizin, Angiologie
Klinikum Frankfurt /Höchst
Universitätsklinikum des Saarlandes,
Homburg / Saar
Prof. Dr. Şemi Şen

**Mapping und Ablation von ventrikulären Tachykardien und
ventrikulären Extrasystolien mithilfe eines
Non-Contact-Multielektroden-Ballon-Katheters**

*Dissertation zur Erlangung des Grades eines Doktors der
Zahnheilkunde*

der Medizinischen Fakultät

der UNIVERSITÄT DES SAARLANDES

2016

vorgelegt von: Onat Sözen

geb. am: 18.07.1980 in Groß-Umstadt

Inhaltsverzeichnis

1 Zusammenfassung	7
2 Einleitung	11
2.1 Elektrophysiologische Mechanismen für Arrhythmien	12
2.1.1 Automatie	12
2.1.2 Reentry	12
2.2 Die ventrikuläre Extrasystolie (VES)	13
3 Ventrikuläre Arrhythmiesubstrate	14
3.1 Die ischämische ventrikuläre Tachykardie	14
3.2 Rechtsventrikuläre Ausflusstrakttachykardie (RVOT)	15
3.3 Sonstige Auslöser einer ventrikulären Arrhythmie	16
3.3.1 Die non-ischämische dilatative Kardiomyopathie (DCMP) . .	16
3.3.2 Linksventrikuläre non-compaction Kardiomyopathie (LVNC)	17
3.3.3 Arrhythmogene rechtsventrikuläre Dysplasie (ARVD)	17
4 Therapie der ventrikulären Arrhythmien	19
4.1 Medikamentöse Therapie	19
4.2 Der implantierbare Kardioverter/Defibrillator (ICD)	19
4.3 Katheterablation	20
5 Mapping von VT-Substrat	21
5.1 Konventionelle Mappingverfahren	21
5.1.1 Entrainment-Mapping	21
5.1.2 Pace-Mapping	22
5.1.3 Darstellung der ventrikulären Narbe – Substratmapping . . .	22
5.2 Dreidimensionale Mappingsysteme	22
5.3 Multielektrodenarraykatheter zum Mappen von VES / VT Substrat	23
6 Zielsetzung der vorliegenden Studie	25
7 Material und Methodik	26
7.1 Patientengut	26
7.1.1 Ejektionsfraktion (EF)	28
7.1.2 Linksventrikulärer enddiastolischer Diameter (LVEDD) . . .	29
7.1.3 Medikation	30
7.2 Indikation für Mapping und Ablation	32
7.3 Technisches Vorgehen	35

8	Ergebnisse	38
8.1	Prozedurale Daten	38
8.1.1	Lokalisation des Array	41
8.1.2	Verweildauer des Array im LV und RV	43
8.1.3	Anzahl induzierter VT	44
8.1.4	Prozeduraler Endpunkt	45
8.1.5	Komplikationen	48
9	Diskussion	50
9.1	Endpunkt der Studie	50
9.2	Komplikationen	52
10	Vorteile des NCM mittels MEA	54
10.1	Strahlenbelastung	54
10.2	Behandlung von hämodynamisch instabilen und schwer induzierbaren ventrikulären Arrhythmien	54
10.3	Limitationen des Verfahrens	55
11	Zusammenfassung und Ausblick	56
12	Literaturverzeichnis	57
13	Danksagung	67

Tabellenverzeichnis

1	Vorerkrankungen und Echokardiographische Parameter	27
2	Medikation vor Ablation	31
3	Indikationen für Mapping und Ablation	33
4	Prozedurale Daten	39
5	Lokalisation des MEA	42
6	Prozeduraler Endpunkt	46
7	Komplikationen	49

Nomenclature

ARVD Arrhythmogene Rechtsventrikuläre Dysplasie

DAP Dose Area Product

DCMP (non-ischämische) Dilatative Kardiomyopathie

EF Ejektionsfraktion

KAP Kerma Area Product

KHK Koronare Herzerkrankung

LVNC Linksventrikuläre Non-Compaction Kardiomyopathie

MEA Multielektrodenarraykatheter

NCM Non-Contact-Mapping

RVOT Rechtsventrikuläre Ausflusstrakttachykardie

SCD Sudden Cardiac Death (Plötzlicher Herztod)

VES Ventrikuläre Extrasystolie

VT Ventrikuläre Tachykardie

Abbildungsverzeichnis

1	EnSite-Array™-Non-Contact-Mappingkatheter	24
2	Ejektionsfraktion nach Simpson	28
3	LVEDD	29
4	Indikationen für Ablation	34
5	EKG	36
6	Darstellung des NCM	37
7	KAP / DAP in cGycm ²	40
8	Verweildauer des MEA im LV	43
9	Verweildauer des MEA im RV	43
10	Anzahl induzierter VT	44
11	Endpunkte	47

1 Zusammenfassung

Das Mapping des ventrikulären Arrhythmiesubstrats stellt insbesondere bei hämodynamisch instabilen VT (ventrikulären Tachykardien) sowie nicht oder nur kurzzeitig induzierbarer VT und ventrikulärer Extrasystolie (VES) weiterhin eine Herausforderung dar.

Durch Non-Contact-Mapping (NCM) mittels eines Multielektrodenarraykatheters (MEA) lässt sich mit Aufzeichnung nur eines Herzzyklus eine elektroanatomische farbkodierte Propagation Map erstellen. Dies könnte insbesondere für das Mapping von komplexen, hämodynamisch instabilen sowie schwer induzierbaren ventrikulären Arrhythmien einen Vorteil darstellen. Allerdings existieren nur wenige Daten zum NCM von ventrikulärem Arrhythmiesubstrat.

Retrospektiv wurden die Daten von insgesamt 31 Patienten ausgewertet, die im Zeitraum von Mai 2012 bis November 2013 im Klinikum Frankfurt Höchst, Klinik für Innere Medizin I/Kardiologie, einem Non-Contact-Mapping (NCM) mithilfe eines Multielektrodenarraykatheters (MEA) und nachfolgender Katheterablation unterzogen wurden.

Die Patienten wurden anhand der ventrikulären Arrhythmie zugrundeliegenden Erkrankung in drei Gruppen aufgeteilt: Die Gruppe der Ischämischen VT (Gruppe 1), der VES (Gruppe 2) und sonstiger Ursachen (z.B. LVNC, DCMP, ARVD) für VT, zusammengefasst unter "Andere" (Gruppe 3).

Das Alter der Patienten betrug 65 ± 16 Jahre (Altersspanne: 27 – 86 Jahre). 19 Patienten (61,3 %) konnten der Gruppe 1, 6 Patienten (19,4 %) der Gruppe 2 und weitere 6 Patienten der Gruppe 3 zugeordnet werden. Es erfolgte eine Aufteilung in die Kategorien A (keine VT induzierbar), B (nicht klinische VT induzierbar) und C (klinische VT induzierbar). Bei Nicht-Induzierbarkeit der VT wurde von einem erfolgreichen Mapping ausgegangen. Bei VES wurde die Freiheit von VES kurz nach Ablation, sowie im Rahmen einer postinterventionellen LZ-EKG-Kontrolle, als Endpunkt festgesetzt und ebenfalls unter Kategorie A subsummiert. Bei erneuter Dokumentation der klinischen VES erfolgte die Einteilung – analog zu den Patienten mit VT – in die Kategorie C.

Insgesamt wurden 45 ventrikuläre Arrhythmiesubstrate mittels NCM gemappt. Nach Ablation konnte bei 42 Substraten keine erneute Induktion mehr durchgeführt werden. Im Durchschnitt lag die Untersuchungsdauer bei 239 ± 74 min. Das KAP (Kerma Area Product) lag im Mittel bei 203 cGycm^2 und war damit unterhalb der in anderen Studien gemessenen Werte. Bei zwei Patienten (6,5%) konnte nach dem Eingriff ein Aneurysma spurium dokumentiert werden. Kardioembolische Ereignisse traten nicht auf.

Die Auswertung der 31 untersuchten Patienten zeigt, dass das NCM mittels MEA eine Bereicherung für das Mapping und die Behandlung von ventrikulären Arrhythmien darstellen könnte. Prospektiv randomisierte Studien sind jedoch notwendig um den Stellenwert dieses Verfahrens genau festzulegen.

The path of the ablation has to be documented precisely and so far the optimal method has to be defined, for the conventional methods cannot be used in some cases of complex arrhythmias.

Retrospectively we evaluated the data of 31 patients, who were admitted to hospital treatment between May 2012 and November 2013 to the Klinikum Frankfurt Höchst, Klinik für Innere Medizin I/Kardiologie, and underwent an ablation procedure with the help of Non-Contact-Mapping by an Multielectrodearraycatheter. We used NCM for the mapping of complex arrhythmias. Based on the results of the mapping we administered the ablation.

Patients were divided into three groups, based on the underlying disease for the VT. Ischemic VT (group 1), RVOT (group 2) and others, meaning LVNC, DCMP, ARVD and status post Ross procedure (group 3).

The mean age of the patients was 65 ± 16 years, ranging from 27 to 86 years. 19 patients (61,3 %) were diagnosed with ischemic VT, 6 patients (19,4 %) showed an RVOT. There were 3 patients (9,7 %) with DCMP, one patient (3,2 %) with LVNC, one patient (3,2 %) with ARVD and another patient (3,2 %) with status post Ross procedure. After ablation the inducibility of the VT, which had been mapped, marked the success of the procedure. The results were documented and divided in categories A (no VT inducible), category B (no clinical VT inducible) and category C (clinical VT inducible). Non-inducibility of any VT marked a successful mapping procedure.

The groups 2 and 3, showed no inducibility of any VT after NCM and ablation. There was one case of inducibility of clinical VT in group one, two others in the same group showed a non-clinical VT after NCM and ablation. 42 of 45 induced VTs were successfully mapped, identified and ablated. Complications related to the NCM procedure did not occur. The mean duration for procedure was 239 ± 74 min. The mean procedure times are decreasing from the group 1 with 256 ± 80 min, group 2 with 211 ± 66 min, down to group 3 with 201 ± 29 min. The mean fluoroscopy time was 37 ± 17 min.

Longer fluoroscopy time correlates with longer procedure time and higher radiation dose, which is called KAP/DAP (Kerma Area Product/Dose Area Product) and defines the exposure of a body to radiation; it is measured in cGycm^2 . Whereas the fluoroscopy time for the groups did not differ significantly, group 1 showed the longest mean radiation time with 41 ± 18 min, group 3 showed the shortest mean radiation time with 27 ± 7 min.

The advantages of this method lay in the identification of VT and Extrasystolies, independent of cycle length, morphology, localisation or hemodynamic stability of the

VT, which shows also in the results of radiation time and dose and the mean procedure time. NCM is definitely an enrichment of the treatment of VTs. The future will show, if this method is applicable.

2 Einleitung

Die Kammertachykardie (VT) zählt nach wie vor zu den schwer lebensbedrohlichen Rhythmusstörungen. Sie kann zu Kammerflimmern führen und gilt als Hauptursache (70–80 %) für den plötzlichen Herztod [6]. In den USA sterben jedes Jahr mehr als 300000 Menschen an den Folgen des plötzlichen Herztodes (SCD), in den Industriestaaten macht der SCD etwa 15 % der Gesamtmortalitätsrate aus [58]. Unterschiedliche Krankheitsbilder können einer VT zugrunde liegen, in 76–82 % der Fälle ist dies aber eine ischämische Herzerkrankung, ausgelöst durch KHK oder Myokardinfarkt [37]. Die klinische Symptomatik reicht von Palpitation und Schwindel über Synkopen, bis hin zu schwerwiegenden Symptomen wie Angina, Herzversagen und Kreislaufkollaps. Weitere Symptome der VT, wie eine erhöhte Kammerfrequenz, Asynchronität zwischen Vorhof und Herzkammer sowie innerhalb der Herzkammern und eine verminderte Auswurfleistung des linken Ventrikels, können zu einer hämodynamischen Beeinträchtigung führen.

Der kurative Therapieansatz der Katheterablation konnte lange Zeit nur bei hämodynamisch stabilen, monomorphen und reproduzierbaren Formen der Kammertachykardie angewendet werden, denn der Weg der Ablation, d.h. die zu abladierende Struktur des Myokards, stets präzise mit zum Teil langwierigen Mapping-Manövern dokumentiert werden muss.

Die optimale Mapping-Methode ist nicht klar definiert, die konventionelle Methode ist recht aufwendig und besitzt Limitierungen und Defizite v.a. im Bereich der Identifizierung und Lokalisierung komplexer Kammertachykardien. Moderne Mappingverfahren können das therapeutische Spektrum erweitern und optimieren, so dass auch komplexe arrhythmogene Strukturen des Myokards sicher und genau identifiziert, lokalisiert und schließlich abladiert werden können.

Ein solches Mappingverfahren ist das sog. „Non-Contact-Mapping“. Hierzu liegen derzeit jedoch nur wenige Studien mit geringen Fallzahlen vor. Ziel der vorliegenden Arbeit ist es daher den Stellenwert des NCM bei VT und schwer induzierbaren VES zu untersuchen.

2.1 Elektrophysiologische Mechanismen für Arrhythmien

Der Ursprung für eine Arrhythmie liegt entweder in einer fehlerhaften Reizformation, „Automatie“ genannt, oder einer fehlerhaften Reizweiterleitung, welche als „Reentry“ (engl. „reentry“= Wiedereintritt) bezeichnet wird. Beide Mechanismen liegen häufig gleichzeitig vor, nicht selten bedingt ein Mechanismus den anderen. So kann ein Mechanismus als Initiator für den anderen Mechanismus fungieren, der wiederum die Arrhythmie aufrechterhält. Dementsprechend ist die elektrophysiologische Diagnostik u.U. erschwert, dennoch ist ein genaues Bild der elektrophysiologischen Ursachen einer Arrhythmie ein wichtiger Baustein für die Wahl der geeigneten Therapie derselben. Lokalisation, zeitliche Abläufe, das Auftreten und Verhalten der Erregung bei Überstimulation können diagnostische Hinweise geben [21].

2.1.1 Automatie

Allgemein bezeichnet Automatie die autonome, rhythmogene Aktivität von Herzzellen. Auf eine Spontan-Depolarisation folgt das Erreichen der Reizschwelle für ein Aktionspotential, welches dann weitergeleitet wird. Diese Schrittmacherzellen finden sich im Sinus-Knoten des Herzens, sowie im Bereich der AV-Junktion und infrahissär. Bei Störungen transmembranärer Zellmechanismen können auch ursprünglich nicht-rhythmogene Herzzellen, rhythmogenes Potenzial entwickeln. Auslöser hierfür können Medikamente, Herzerkrankungen, extrazellulärer Kaliummangel oder Störungen des autonomen Nervensystems sein. Automatie kann prinzipiell bei jeder Form der Arrhythmie vorliegen. Vor allem relevant ist dieser Mechanismus bei der Entstehung von ventrikulären Extrasystolen, die auch ohne das Vorliegen struktureller oder koronarer Herzerkrankungen auftreten können [41][21].

2.1.2 Reentry

Wird eine wandernde Erregungswelle durch nicht-konduktives Gewebe, sog. arrhythmogenes „Substrat“, welches aus refraktärem oder fibrös verändertem Myokard bestehen kann, am Fortlaufen gehindert, umkreist diese Erregungswelle die nicht konduktive Zone und wandert an den Ort der initialen Erregung zurück, wo sie erneut auf erregbares Gewebe trifft. Sie bildet einen Reentry-Kreis, d.h. die natürliche Refraktärität des Gewebes wird außer Kraft gesetzt, die kreisende Erregung wird nicht unterbrochen. Der Reentry-Mechanismus liegt den meisten Arrhythmien zugrunde [21].

2.2 Die ventrikuläre Extrasystolie (VES)

Die ventrikuläre Extrasystole (VES) ist die häufigste Arrhythmie ventrikulären Ursprungs und ist häufig mit einer vorliegenden strukturellen Herzerkrankung vergesellschaftet. In prognostischer Hinsicht ist sie nach einem Myokardinfarkt bedeutsam. Bei herzgesunden Patienten ist die VES oft ein Zufallsbefund durch Langzeit EKG oder ausgeprägte Symptomatik, wie Palpitation, Schwindel, Erschöpfungszustände und Brustschmerz. Die VES ist nicht immer behandlungsbedürftig, es sei denn es liegt eine schwerwiegende Symptomatik vor.

Vor allem eine länger bestehende und häufige VES kann eine reversible Form einer Kardiomyopathie auslösen, welche wiederum zu einer verringerten Ejektionsfraktion im linken Ventrikel führen kann [61].

Die Standardtherapie sieht eine medikamentöse Behandlung mit Beta-Blockern oder Ca^{2+} -Kanal Blockern vor, bei Ineffektivität dieser Medikamente auch Antiarrhythmika der Klasse I oder III [11]. Die Ablationstherapie ist eine probate Möglichkeit, um die Ejektionsfraktion bei betroffenen Patienten zu verbessern [60][5].

3 Ventrikuläre Arrhythmiesubstrate

3.1 Die ischämische ventrikuläre Tachykardie

Die ventrikuläre Tachykardie (VT) bezeichnet eine Tachykardie mit einer Kammerfrequenz $>100/\text{min}$, welche aus mindestens drei aufeinanderfolgenden Schlägen besteht und die unterhalb der Aufzweigung des His-Bündels in den spezialisierten Zellen des Ventrikelmyokards ihren Ursprung hat.

Bezüglich der Dauer der VT, unterscheidet man die anhaltende oder „sustained VT“ (sVT), welche länger als 30s andauert, und die nicht anhaltende oder „nonsustained VT“ (nsVT), deren Dauer unter 30s liegt.

Unveränderliche QRS-Morphologien im EKG nennt man monomorph, bei polymorpher VT unterliegt die QRS-Morphologie einer ständigen Veränderung. Sonderformen der polymorphen VT sind die „Torsade de pointes“ und die pleomorphe VT [2][37].

Fibrosiertes oder vernarbtes Ventrikelmyokard, wie es nach einem Myokardinfarkt, oder anderen strukturellen Herzerkrankungen, wie RVOT, Sarkoidose, der Chagas-Krankheit, anderen Kardiomyopathien und chirurgischer Intervention vorliegen kann, liegt einer VT am häufigsten zugrunde. Dieses fibrosierte Narbengewebe verlangsamt oder blockiert die Reizweiterleitung vollständig, je nach Fibrosierungsgrad des Myokardgewebes. Dies befördert die Bildung von Reentry-Mechanismen.

Oft finden sich auch unvollständig fibrosierte Areale mit teilweise intakten Kardiomyozyten; die Erregung läuft in diesen Bereichen entlang der intakten Zellen, mit vielen Verzweigungen und einer transversalen Ausrichtung. Man nennt dieses Phänomen inhomogene Anisotropie. Der sog. „kritische Isthmus“ ist eine Zone langsamer Leitung und liegt eingebettet inmitten des arrhythmogenen Areals und beschreibt den Hauptpfad der fehlgeleiteten Erregungswelle, welcher den Reentry-Mechanismus überhaupt erst ermöglicht und aufrechterhält [19]. Ein Großteil der ischämischen VT basieren elektrophysiologisch auf dem Reentry-Mechanismus [49].

Die VT/VF Prävalenz bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung (KHK) liegt zwischen 76 % und 82 % [16][37].

3.2 Rechtsventrikuläre Ausflusstrakttachykardie (RVOT)

VT, die nicht auf einer ischämischen oder strukturellen Herzerkrankung beruhen, werden in der Gruppe der idiopathischen VT zusammengefasst. In dieser Gruppe am häufigsten vertreten ist die rechtsventrikuläre Ausflusstrakttachykardie (RVOT), welche 60 – 80 % der idiopathischen VT ausmacht. Frauen sind häufiger betroffen, die typische Altersgruppe liegt zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr. Etwa 10 % der Elektrophysiologisch untersuchten VT sind RVOT [21][27][22].

Die RVOT basiert elektrophysiologisch allgemein auf Störungen der Erregungsrückbildung – man nennt dies „getriggerte Aktivität“ – und im Speziellen auf dem Mechanismus der „späten Nachdepolarisationen“. Diese sind definiert als Nachschwan- kungen des Aktionspotentials, die nach Abschluss der normalen Repolarisationsphase auftreten [21][31]. Typische Ursprungslokalisation für die Ektopie ist der Ausflusstrakt des rechten Ventrikels. Auch ventrikuläre Extrasystolen haben dort häufig ihren Ursprung [22][2].

Häufige Episoden einer nicht-anhaltenden Kammertachykardie oder ventrikuläre Extrasystolen im Langzeit-EKG können Hinweise auf eine vorliegende RVOT sein. Die häufigste klinische Symptomatik ist Palpitation, 50 % der Fälle klagt über Schwindel. Nur 10 % der Patienten präsentiert sich mit Synkope. In seltenen Fällen entwickelt sich eine anhaltende VT als Folge von physischer oder psychischer Belastung.

Man kategorisiert diese Form als paroxysmale RVOT. Insgesamt ist der klinische Verlauf häufig benigne, die Prognose ausgesprochen gut. Ein SCD als Folge von RVOT ist selten [21]. Häufige Episoden einer nicht-anhaltenden VT und VES können aber durchaus zu einer eingeschränkten Funktion des linken Ventrikels führen und im Falle von interpolierenden VES auch Ursache für eine Kardiomyopathie sein [2][38][4]. Die Diagnose basiert häufig auf dem Ausschlussverfahren. Strukturelle Herzerkrankungen, Kardiomyopathien und KHK müssen ausgeschlossen werden.

Die Therapieoptionen der RVOT umfassen die medikamentöse Therapie und die Katheterablation. Bei schwach ausgeprägter Symptomatik können β -Blocker und Verapamil, aber auch Antiarrhythmika der Klasse III eingesetzt werden, doch beschränkt sich diese Therapieoption auf diese Gruppe. Eine kurative Alternative stellt die Katheterablation dar. Die Heilungsrate der Katheterablation bei RVOT beträgt z.T. über 90 % und ist die Methode der Wahl, vor allem in Anbetracht des meist jungen Alters vieler Patienten mit RVOT. Der Einsatz eines ICD als Primärtherapie für RVOT ist nicht gerechtfertigt [2][21].

3.3 Sonstige Auslöser einer ventrikulären Arrhythmie

3.3.1 Die non-ischämische dilatative Kardiomyopathie (DCMP)

Aufgrund struktureller und funktioneller Unterschiede unterscheidet man 3 Formen der Kardiomyopathie (CMP): Die dilatative, die hypertrophe und die restriktive CMP.

Die häufigste Form der CMP ist die dilatative CMP (DCMP) [21]. Bei der non-ischämischen DCMP liegen keine KHK und kein MI vor, mögliche Vorerkrankungen sind Erkrankungen der Herzklappen, Hypertonus, Sarkoidose, Amyloidose, die Chagas Krankheit, Alkoholabusus, Infektionen und Schwangerschaft. In 50 % der Fälle ist die DCMP eine idiopathische. Eine Sonderform ist die hereditäre DCMP. Sie macht etwa 35 % der Fälle aus. Die betroffenen Patienten sind jünger, mit ausgeprägten, myokardialen Fibrosierungen und meist guter linksventrikulärer Ejektionsfraktion [21].

80 % der VT bei DCMP entspringen dem Myokard und basieren auf Reentry Mechanismen aus Narbengewebe [2]. Es kommt zu einer exzentrischen Hypertrophie des linken Ventrikels, daraus folgt eine Dilatation des Ventrikels mit verminderter Wanddicke.

Der Grad der Fibrosierung des Myokards, die unregelmäßige Anordnung der intakten Myokardzellen und Veränderungen in der Struktur der Zellmembranen bilden das Substrat für die VT [21][62][36].

Die Prävalenz der DCMP liegt bei 36–40 pro 100000 Patienten. Die 5-Jahres Mortalität beträgt etwa 20 %, davon ca. 30 % durch SCD. Eine nsVT liegt bei 30–50 % der Patienten vor. Das klinische Bild hängt vom Grad der kardialen Vorerkrankung und der damit einhergehenden hämodynamischen Beeinträchtigung ab. Dies determiniert auch die Risikostratifizierung in Bezug auf den SCD. Der DCMP alleine kann keine klinische Symptomatik zugeordnet werden [21].

Eine medikamentöse Therapie in Form von β -Blockern und ACE-Hemmern kann die Sterblichkeitsrate bei Herzinsuffizienzen sowie das Risiko für einen SCD verringern. Eine Therapie mit Antiarrhythmika im Sinne einer Primärprophylaxe ist nicht indiziert. Bei symptomatischer VT kann Amiodaron unterstützend gegeben werden, vor allem nach ICD-Implantation zur Verringerung potenzieller Schockabgaben [18][34].

Der Einsatz eines ICD ist die gängigste Therapieoption, vor allem für Patienten mit symptomatischen, anhaltenden VT sowie zur Primärprophylaxe bei einer Ejektionsfraktion $<35\%$. In Kombination mit Katheterablation können häufige Schockabgaben eingedämmt werden, der progrediente Charakter der Kardiomyopathie verhindert allerdings einen langfristigen kurativen Therapieerfolg durch alleinige Katheterablation [26] [21].

3.3.2 Linksventrikuläre non-compaction Kardiomyopathie (LVNC)

Die LVNC bezeichnet eine hereditäre Fehlbildung des linken Ventrikels. Im echokardiographischen Befund zeigt sich ein insgesamt verdicktes Myokard, welches aus zwei Schichten besteht. „Non-compaction“ bezeichnet hierbei die aufgelockerte, unregelmäßige Struktur der inneren Myokardschichten, bzw. des Endokards, v.a. im histologischen Befund. Darunter liegt meist eine kompakte Schicht Myokard, (engl. „compacted“) mit einer regelmäßigen, dichteren Zellstruktur.

Die Kontinuität der endokardialen Auskleidung ist nicht unterbrochen. Makroskopisch sieht man prominente trabekuläre und tiefe, kavernöse Strukturen, welche sich abwechseln. Histologische Befunde zeigen außerdem ischämische und fibrös veränderte Bereiche v.a. in den trabekulären Strukturen [23].

Klinische Symptome der LVNC sind vielfältig und können mit anderen, hereditären Anomalien einhergehen. Möglich sind atriale und ventrikuläre Arrhythmien, eine verringerte Ejektionsfraktion (EF), Herzinsuffizienz, Thromboembolien und der SCD. Insgesamt ist die Diagnostik im klinischen Alltag erschwert, nicht nur durch die vielfältige Symptomatik, auch morphologisch können andere Formen der Kardiomyopathie, wie die DCMP, ein ähnliches Bild aufweisen [40].

Befunde aus Echokardiographie, MRT oder CT können zu einer Diagnose LVNC führen. Die Therapie orientiert sich an der vorliegenden Symptomatik. Neben einer langfristigen medizinischen Betreuung der Betroffenen sollte auch ein genetisches Screening innerhalb der Familie in Betracht gezogen werden [56].

3.3.3 Arrhythmogene rechtsventrikuläre Dysplasie (ARVD)

Die arrhythmogene rechtsventrikuläre Dysplasie (ARVD) ist die Herzerkrankung mit dem höchsten arrhythmogenen Potenzial, stellt aber diagnostisch mitunter eine Herausforderung dar, da die Symptomatik in unterschiedlicher Ausprägung und Gewichtung auftreten kann. Meist sind mehrere pathologische Prozesse beteiligt. Die Krankheit weist mehrere, zeitlich progrediente Stadien auf, wobei das erste Stadium meist asymptomatisch ist. ARVD ist eine genetische Erkrankung, welche eine fibröse Verfettung des Myokards des rechten Ventrikels beschreibt, dennoch können mitunter Patienten im ersten, asymptomatischen Stadium auch durch genetische Screeningmethoden nicht sicher diagnostiziert werden [14, 29]. Die Gefahr des plötzlichen Herztodes ist immanent für alle Patienten mit ARVD, vor allem bei physischer Belastung, da v.a. im rechten Ventrikel ausgedehnte fibrosierte Areale vorliegen können.

Der typische ARVD Patient ist im Durchschnitt 31 Jahre alt und meist männlich. In 80 % der Fälle wird ARVD vor dem 40. Lebensjahr diagnostiziert. Die Diagnose erfolgt sehr selten in der Kindheit, frühestens ab dem 10. Lebensjahr. Aufgrund der erschwerten Diagnostik ist auch die Inzidenz und Prävalenz der ARVD nicht kohärent und einheitlich. Dennoch gibt es geographische Schwerpunkte für ARVD, wie z.B. die Gegend von Padua, Italien und die Insel Naxos in Griechenland, mit einer Prävalenzrate zwischen 0,4 und 0,8 %. Weltweit liegt die Prävalenzrate zwischen 0,02 und 0,1 %. Einige Schätzungen gehen von einer Prävalenz von 1:5000 für Europa und die Vereinigten Staaten aus [21].

Die klinische Erstmanifestation von ARVD ist in 50 % der Fälle der plötzliche Herztod (engl.: Sudden Cardiac Death = SCD). Dem liegt häufig eine VT, ausgelöst durch ARVD, welche in ein Kammerflimmern (VF) degeneriert, zugrunde. In Italien konnten 22,4 % der Fälle von SCD bei jungen Sportlern und 8,2 % der Fälle bei Nicht-Sportlern auf ARVD zurückgeführt werden. In den USA sind etwa 5 % der SCD Fälle auf ARVD zurückzuführen [21].

Wie bei allen Kammertachykardien, bestehen die Therapieoptionen in der medikamentösen Therapie mit Antiarrhythmika des Typ III, v.a. Amiodaron [30], Implantation eines ICD und Katheterablation. Vor allem bei Patienten mit wiederkehrenden VT Episoden, welche in einer wiederholten Schockabgabe durch den ICD resultieren, sollte man eine Katheterablation in Betracht ziehen. Aufgrund der nicht selten unzureichenden medikamentösen Therapie und neuer, verbesserter und effektiver Mapping-, und Ablationstechniken, kann in einigen Fällen die Ablationstherapie als Mittel der Wahl angesehen werden [3][57].

4 Therapie der ventrikulären Arrhythmien

4.1 Medikamentöse Therapie

Die Wirkung von Antiarrhythmika zur Akutbehandlung ist nicht immer vorhersehbar und erfolgt deswegen unter Umständen probatorisch, richtet sich aber nach der hämodynamischen Toleranz des jeweiligen Patienten und der Ursprungslokalisation und Art der Kammertachykardie. Eine umgehende elektrische Kardioversion ist bei hämodynamischer Instabilität unabdingbar. Vor allem bei wiederkehrenden oder schwer kontrollierbaren Kammertachykardien sind Antiarrhythmika der Klasse III wie Amiodaron oder Sotalol Mittel der Wahl und werden meist zusätzlich i.v. verabreicht.

In vielen Ländern – in Deutschland jedoch selten – kommt in Form von Procainamid i.v. ein Antiarrhythmikum der Klasse I bei der Akuttherapie zum Einsatz. Bei einer ischämischen Vorerkrankung können zusätzlich Beta-Blocker verabreicht werden [15]. Im Hinblick auf eine Langzeittherapie werden Medikamente wie Amiodaron oder Sotalol als Rezidivprophylaxe adjuvant nach einer ICD-Implantation zur Vermeidung von Schockabgaben oder als Präventivtherapie bei Kontraindikation für eine ICD-Implantation eingesetzt [39][15]. Die meist komplexe Pharmakokinetik, Nebenwirkungen, möglicher Einfluss auf Leitungszeiten und hämodynamische Parameter sowie die potenziell proarrhythmische Wirkung dieser Medikamente, stellen unter Umständen eine Herausforderung für den Behandler wie den Patienten dar.

4.2 Der implantierbare Kardioverter / Defibrillator (ICD)

Der Einsatz eines implantierbaren Kardioverters / Defibrillators (ICD) in Kombination mit Antiarrhythmika im Sinne einer Sekundärprophylaxe aber auch zur Primärprophylaxe, ist – bis auf wenige Ausnahmen, vor allem bei einer ischämischen Herzerkrankung – obligat [15][21]. Der Einsatz eines ICD bei Patienten mit ischämischen und strukturellen Herzerkrankungen und anhaltenden, wiederkehrenden VT, stellt eine äußerst wirksame Therapieoption dar, welche durch automatische antitachykarde Stimulation, oder Kardioversion / Defibrillation, Kammertachykardie oder Kammerflimmern beenden soll. Moderne Geräte der 4. Generation, sind multiprogrammierbar und besitzen zudem eine „Monitoring“-Funktion, d.h. es können intrakardiale Elektrogramme gespeichert, ausgelesen und ausgewertet werden.

Weitere technische Modifikationen führten zu einer fortschreitenden Verkleinerung und einer längeren Batterielebensdauer dieser Geräte. Das Aggregat kann minimalinvasiv subpektoral implantiert werden, transvenöse Elektroden ermöglichen eine Platzierung

der Defibrillationselektrode im rechten Ventrikel über die V. subclavia [10][15][34]. Der große therapeutische Nutzen des ICD liegt in der Reduktion der Mortalitätsrate aufgrund von SCD zwischen 23 % und 55 %, abhängig von der Vorerkrankung. Die ICD-Implantation ist keine kurative Therapie im Hinblick auf die vorliegende Arrhythmie.

Nachteil dieser Therapievariante ist neben implantationsassoziierten Komplikationen die Möglichkeit eines sog. „elektrischen Sturms“, bei der eine hochfrequente Anzahl von Schockabgaben erfolgt. Inadäquate Schockabgaben durch Fehlprogrammierung oder Fehlfunktion sind nicht selten. Vor allem bei Patienten mit kompromittierter Ventrikelfunktion kann dies zum Herzversagen führen [15]. Das Schockereignis an sich wird von Patienten als sehr unangenehm, schmerzhaft und traumatisierend empfunden und stellt vor allem bei gehäuftem Auftreten eine wesentliche Einschränkung der Lebensqualität dar [25].

4.3 Katheterablation

Die Katheterablation reduziert wiederkehrende VT/VF und damit die Auslösung des ICD um mehr als 75 % bei Patienten mit vorhergegangenen ICD Schocks. Dabei bewegt sich die ablationsassoziierte Mortalitätsrate in diesem Patientenkollektiv zwischen 0 – 3 %, die Komplikationsrate für diesen Eingriff liegt bei 3,6 – 10 % [15][44][25]. Patienten mit so genanntem „VT Sturm“, welcher eine lang anhaltende, hochfrequente ventrikuläre Tachykardie bezeichnet, oder unaufhörlichen („incessant“) Kammertachykardien können mit einer Ablation gut therapiert werden, eine akute Suppression des VT Sturms konnte bei etwa 90 % der Patienten beobachtet werden [21].

Die prinzipiell kurative Therapieform der Katheterablation beschränkte sich bisher hauptsächlich auf monomorphe, hämodynamisch stabile und reproduzierbare Formen der Kammertachykardie. Eine kurative Behandlung im Sinne einer Akutbehandlung ist bisher nur in Einzelfällen möglich [7].

5 Mapping von VT-Substrat

Essentiell für eine erfolgreiche Ablation einer VES/VT ist die Lokalisierung des VES/VT-Substrats. Das sogenannte „Mapping“ beschreibt die Ableitung elektrischer Potenziale im Myokard während einer bestimmten Schlagfolge zur lokalen und temporären Identifizierung des arrhythmogenen Substrates. Auch der zeitliche wie örtliche Verlauf der, der VT zugrunde liegenden Mechanismen, mit wichtigen Determinanten wie dem Anfangs- und Endpunkt der fehlgeleiteten Erregung oder des kritischen Isthmus derselben sollen erfasst werden, um Zielpunkte oder Zielbereiche für die gezielte Ablation festzulegen. Dazu werden spezielle Mapping-Katheter benötigt. Es gibt verschiedene Mapping- und Ablationskatheter, die jeweils in Kombination angewendet werden [15][21]. Herkömmliche Mappingverfahren wie „Activation-Mapping“, „Entrainment-Mapping“ oder „Pace-Mapping“ basieren auf dem uni- oder bipolaren Abtasten des Endokards mit einem Katheter zur Lokalisation des Substrates.

Dies kann u.U. sehr zeitaufwendig sein und erfordert eine hohe Kompetenz des Behandlers, zumal kein Verfahren jede Situation akkurat abbilden kann. Eine Nicht-Induzierbarkeit der VT oder hämodynamische Instabilität des Patienten limitieren die Möglichkeiten dieser Techniken. Die Strahlenbelastung bei langer Behandlungsdauer kann für Patienten und Behandler sehr hoch sein.

5.1 Konventionelle Mappingverfahren

5.1.1 Entrainment-Mapping

Entrainment Mapping beschreibt ein Verfahren zur Lokalisation der „Zone der langsamen Leitung“, welche einen essentiellen Bestandteil der Reentry-Tachykardie darstellt. Voraussetzung ist eine stabile Tachykardie bezüglich Zykluslänge und Hämodynamik. Über einen Mappingkatheter erfolgt eine Stimulation mit einer geringeren Zykluslänge als die der Tachykardie. Stoppt man die Stimulation, so beschreibt die anschließende Erregungswelle den Weg des Reentry-Kreises. Die Dauer, die diese braucht, um an den Ursprungsort der Erregung zu gelangen, bestimmt die Entfernung zum Reentry. Stimmt diese Dauer mit der Dauer der Zykluslänge der Tachykardie überein, so befindet sich der Stimulationsort innerhalb des Reentrykreises. Je geringer die Unterschiede zur Zykluslänge der Tachykardie sind, desto näher befindet sich der Katheter in der Nähe des kritischen Isthmus dieser Tachykardie [52].

5.1.2 Pace-Mapping

Nicht immer ist ein Mapping während einer laufenden Tachykardie möglich, beispielsweise bei einer hämodynamisch instabilen Situation. Man bestimmt hierzu die Austrittsstelle der VT durch Stimulation während des Sinusrhythmus, indem man die QRS-Morphologie der klinischen bzw. induzierten Tachykardie als Vorlage verwendet und diese mit den stimulierten Arealen vergleicht. Dieses Verfahren wird als Pace-Mapping bezeichnet und lässt sich besonders bei fokalen Tachykardien einsetzen. Sind die fibrös veränderten Areale allerdings ausgedehnter, wie das bei einer ischämischen Tachykardie der Fall sein kann, dann sind auch die Bereiche in denen die gleiche QRS-Morphologie vorliegt, ausgedehnter. In diesem Fall wäre das Verfahren zu ungenau [52][43][53][28].

5.1.3 Darstellung der ventrikulären Narbe – Substratmapping

Bei polymorphen und hämodynamisch instabilen Tachykardien sind die herkömmlichen Mappingverfahren nur bedingt oder gar nicht anwendbar [13]. Eine weitere Mappingmethode beinhaltet die Identifikation und Charakterisierung des vernarbten Gewebes über das elektrische Lokalpotential. Dieses Verfahren wird als Substratmapping bezeichnet und in Verbindung mit dreidimensionalen Mappingtechnologien, wie Carto® oder EnSite NavX® eingesetzt. Die betroffenen fibrosierten Regionen des Myokards weisen eine verringerte Amplitude in den elektrischen Lokalpotenzialen auf. Mithilfe der dreidimensionalen Mappingverfahren werden die betroffenen Areale dargestellt und ermöglichen so – neben einer besseren Orientierung innerhalb des Ventrikels – eine dreidimensionale Darstellung der betroffenen Areale und des Punktes der frühesten elektrischen Aktivierung. Eine Einschränkung stellt die sog. „dense scar“. Dieses Gewebe ist aufgrund des hohen Fibrosierungsgrades und der sehr geringen Zahl intakter Myozyten nicht mehr stimulierbar [28][43][51][52].

5.2 Dreidimensionale Mappingsysteme

Dreidimensionale Mappingsysteme wie das EnSite NavX® oder Carto® ermöglichen eine verbesserte Orientierung in den anatomischen Gegebenheiten der zu untersuchenden Region. Die Funktionsweise dieser Systeme basiert entweder auf Magnetfeldern, wie das bei Carto® der Fall ist, oder auf elektrischen Feldern, wie das bei EnSite NavX® der Fall ist. Elektroden die auf der Körperoberfläche angebracht werden, erzeugen intrakardial rechtwinklige Spannungsgradienten und ermöglichen die Lokalisierung und

Darstellung der Katheterspitze und des distalen Katheterschaftes jedes Ablations- und Diagnostikkatheters [17].

5.3 Multielektrodenarraykatheter zum Mappen von VES/VT Substrat

Das sog. „Non-Contact-Mapping“ (NCM) mit einem „Multielektrodenarraykatheter“ (MEA) beschreibt ein weiteres modernes Mappingverfahren. Dieser spezielle Katheter (EnSite-Array™-Non-Contact-Mappingkatheter) besteht aus einem 9 Fr Katheter, an dem ein Ballon mit einem Volumen von 7,5 ml angebracht ist. Dieser Ballon, der intrakardial mit einem Kontrastmittel aufgepumpt wird, ist von einem Netz von 64 unipolaren Elektroden umgeben. Diese Elektroden können gleichzeitig mehr als 3000 unipolare Elektrogramme aus der gesamten Herzkammer ohne endokardialen Kontakt ableiten. Eine ringförmige Elektrode am Schaft des Katheters dient als Referenzelektrode für die unipolaren Ableitungen (vgl. Abb. 1). Ein Computer erzeugt mithilfe spezieller Algorithmen eine virtuelle Darstellung der Elektrogramme auf der Oberfläche des Endokards (NCM). Zur virtuellen Darstellung der Geometrie der Herzkammer wird diese mit einem herkömmlichen Ablationskatheter abgetastet. Die vorher gewonnen Daten aus über 3000 Elektrogrammen werden nun über mathematische Verfahren mit den Koordinaten aus den geometrischen Daten verrechnet und es entsteht eine sog. „Isopotenzial-Karte“. Die Amplituden der Potenziale werden farblich dargestellt und auf das virtuelle Bild der Herzkammer gelegt.

Dies ermöglicht den Verlauf der Erregungswelle in Echtzeit zu verfolgen, virtuelle Markierungen zu setzen und den Ablationskatheter entsprechend zu positionieren.

Schon wenige Schlagfolgen – theoretisch eine einzige – genügen, um den Erregungsverlauf darzustellen, man ist nicht auf die Induktion von anhaltenden VT angewiesen. Dies ist besonders vorteilhaft bei hämodynamisch instabilen Schlagfolgen, wie sehr schneller VT oder VT-Sturm. Nicht anhaltende VT, VES und polymorphe VT können identifiziert werden. Die Behandlungs- und Durchleuchtungszeiten sind verkürzt und damit auch die Strahlenbelastung für Patient und Behandler reduziert [48][21][55][45][47][42].

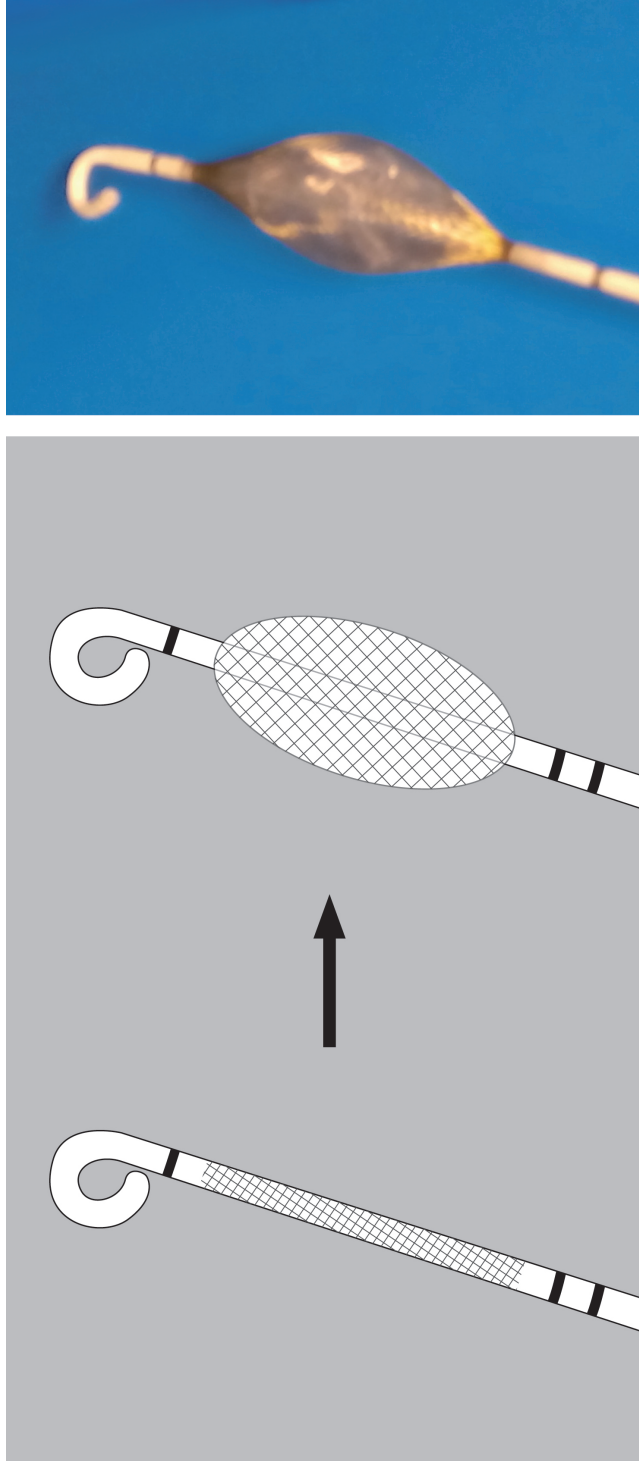


Abbildung 1: EnSite-Array™-Non-Contact-Mappingkatheter

6 Zielsetzung der vorliegenden Studie

Wegen der genannten Vorteile stellt das NCM mittels MEA eine Bereicherung der Behandlung dar. Konventionelle Mappingverfahren funktionieren gut, sind aber bei hämodynamisch instabilen Schlagfolgen oder nicht anhaltenden Kammertachykardien nur sehr eingeschränkt einsetzbar. Das NCM besitzt also in der Theorie viele Vorteile, jedoch existieren bisher nur wenige Fallzahlen. Die Methode des NCM wurde in Bezug auf die Ablation ventrikulärer Tachykardien in den vergangenen Jahren immer wieder dokumentiert und grundlegend als probates Mittel für die Ablationstherapie eingestuft, jedoch variieren diese Studien bezüglich der Fallzahlen, der Indikationen und der Ergebnisse [55][45][47][42] [48].

Aufgrund der Datenlage ist das NCM in Verbindung mit Katheterablation nicht als etablierte Therapieoption für den Einsatz bei Kammerarrhythmien einzustufen. Es fehlen langfristige, prospektive und retrospektive Studien mit hohen Fallzahlen, um das volle therapeutische Potenzial dieser Methodik zu bewerten.

Obwohl verbesserte, gekühlte Katheterspitzen und eine verbesserte Steuerung der Katheter die Ablationsergebnisse verbessern können, gibt es Risikofaktoren, die es zu untersuchen gilt. Diese liegen vor allem in der Größe der Schleusen, die in der Leisten- gegend platziert werden müssen und den damit verbundenen Komplikationen, wie dem Aneurysma spurium. Die Großlumigkeit des Ballonkatheters selbst kann thromboembolische Komplikationen, vor allem im Rahmen von linksventrikulären Mappingprozeduren sowie hämodynamische Kompromittierung bei Platzierung des Array im LVOT oder im RVOT nach sich ziehen.

Ziel der vorliegenden Untersuchung war es, das an 31 Patienten mit VT und VES durchgeführte NCM mittels MEA-Katheters einer systematischen Analyse zu unterziehen. Die gewonnenen Kenntnisse könnten u.U. für zukünftige Studien als Wegweiser dienen.

7 Material und Methodik

7.1 Patientengut

Retrospektiv wurden Daten von insgesamt 31 Patienten, die im Zeitraum von Mai 2012 bis November 2013 im Klinikum Frankfurt/Höchst, Klinik für Innere Medizin I/Kardiologie, stationär aufgenommen und einem Multielektrodenarraykathetermapping mit darauffolgender Katheterablation unterzogen wurden, ausgewertet.

Die Patienten wurden aufgrund der, der VT zugrundeliegenden Erkrankung in drei Gruppen aufgeteilt: Die Gruppe der ischämischen VT (Gruppe 1), der RVOT (Gruppe 2) und sonstiger Ursachen (z.B. LVNC, DCMP, ARVD) für VT, zusammengefasst unter „Andere“ (Gruppe 3).

Das Alter der Patienten betrug 65 ± 16 Jahre (Altersspanne: 27 – 86 Jahre). Bei 19 Patienten (61,3 %) lag eine ischämische VT vor, 6 Patienten (19,4 %) stellten sich mit rechtsventrikulärer Ausflusstrakttachykardie (RVOT) vor. Die Gruppe der übrigen 6 Patienten (19,4 %) setzt sich aus 3 Patienten (9,7 %) mit dilatativer Kardiomyopathie (DCMP), 1 Patienten (3,2 %) mit linksventrikulärer non-compaction Kardiomyopathie (LVNC) und 1 Patienten (3,2 %) mit arrhythmogener rechtsventrikulärer Dysplasie (ARVD) zusammen. Bei einem weiteren Patienten (3,2 %) lag ein Zustand nach erfolgreicher ROSS-OP aufgrund einer Aortenklappenstenose vor. Weitere Patientendaten lassen sich Tabelle 1 entnehmen.

Die durchschnittliche Ejektionsfraktion (EF) des linken Ventrikels aller Patienten lag bei 44 ± 13 % nach Simpson. 15 Patienten (48,4 %) wurden im Vorfeld mit Antiarrhythmika Typ III therapiert, bei 18 Patienten (58,1 %) war zuvor ein ICD implantiert worden. Der durchschnittliche linksventrikuläre enddiastolische Diameter lag bei 55 ± 9 mm. 3 Patienten (9,7 %) wurden in der Vergangenheit schon einmal einer Katheterablation unterzogen. Die durchschnittliche Liegedauer der Patienten betrug 9 ± 8 Tage. Bei 20 Patienten (64,5 %) lag die Diagnose KHK vor, bei 19 dieser Patienten ebenfalls eine ischämische Kardiomyopathie.

Vorerkrankungen	Gesamt	in %	Gruppe 1	in %	Gruppe 2	in %	Gruppe 3	in %
<i>KHK</i>	20	64,5	19	100	0	0	1	16,7
Ischämische KMP	19	61,3	19	100	0	0	0	0
PTCA	12	38,7	12	63,2	0	0	0	0
ACB-OP	5	16,1	5	26,3	0	0	0	0
ICD	18	58,1	16	84,2	0	0	2	33,3
Prä-VT-Ablation	3	9,7	3	15,8	0	0	0	0
EF (in % nach Simpson)	44±13	-	40±14	-	54±9	-	42±10	-
LVEDD (in mm)	55±9	-	58±10	-	46±5	-	57±5	-
Apoplex	4	12,9	4	21,1	0	0	0	0
DM	6	19,4	5	26,3	0	0	1	16,7
NI	11	35,5	10	52,6	0	0	1	16,7
DCMP	3	9,7	0	0	0	0	3	50
ARVD	1	3,2	0	0	0	0	1	16,7
LVNC	1	3,2	0	0	0	0	1	16,7
Z.n. Ross OP	1	3,2	0	0	0	0	1	16,7
RVOT	6	19,4	0	0	6	100	0	0

Tabelle 1: Vorerkrankungen und Echokardiographische Parameter

KHK: Koronare Herzerkrankung; **KMP:** Kardiomyopathie; **PTCA:** Perkutane transluminale Koronarangioplastie; **ACB-OP:** Aorto-Coronare-Bypass Operation; **ICD:** Interner Kardioverter Defibrillator; **EF:** Ejektionsfraktion; **LVEDD:** Linksventrikulärer enddiastolischer Diameter; **DM:** Diabetes mellitus; **NI:** Niereninsuffizienz; **DCMP:** Dilatative Kardiomyopathie; **ARVD:** Arrhythmogene rechtsventrikuläre Dysplasie; **LVNC:** Linksventrikuläre Non-Compaction Kardiomyopathie. **Z.n. Ross OP:** Zustand nach Ross Operation infolge einer Aortenklappenstenose

7.1.1 Ejektionsfraktion (EF)

Die mittlere EF, in % nach Simpson, beträgt im Gesamtkollektiv 44 ± 13 %. Der Wert für Gruppe 1 beträgt 40 ± 14 % und unterscheidet sich signifikant ($p=0,04$) von Gruppe 2 mit 54 ± 9 %. Gruppe 3 liegt bei 42 ± 10 % und unterscheidet sich nahezu signifikant von Gruppe 2 ($p=0,06$), der Unterschied zu Gruppe 1 ist nicht signifikant ($p=0,72$).

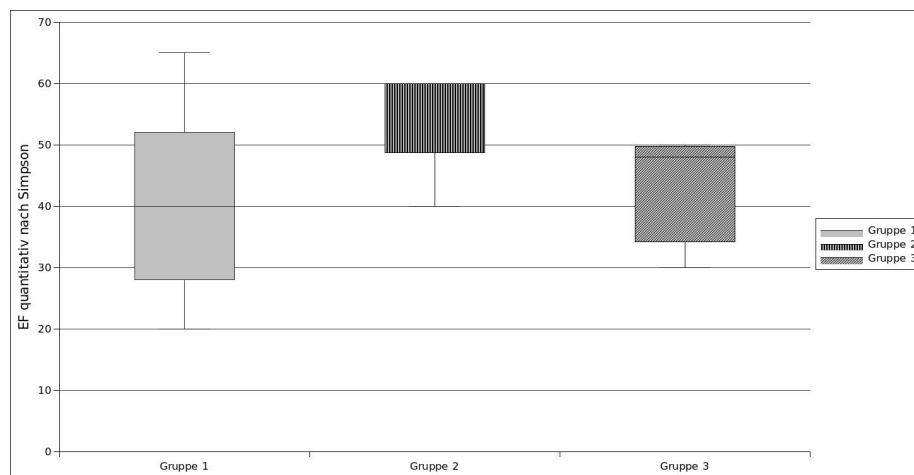


Abbildung 2: Ejektionsfraktion nach Simpson

7.1.2 Linksventrikulärer enddiastolischer Diameter (LVEDD)

Der LVEDD beträgt im Mittel im Gesamtkollektiv 55 ± 9 mm. Der Durchschnittswert für Gruppe 1 liegt bei 58 ± 10 mm, für Gruppe 2 bei 46 ± 5 mm, für Gruppe 3 bei 57 ± 5 mm. Der p-Wert für die Unterschiede zwischen den Gruppen 1 und 2 liegt bei 0,02, zwischen den Gruppen 2 und 3 bei 0,008 und ist damit als signifikant zu werten. Die Gruppen 1 und 3 unterscheiden sich nicht signifikant ($p=0,86$).

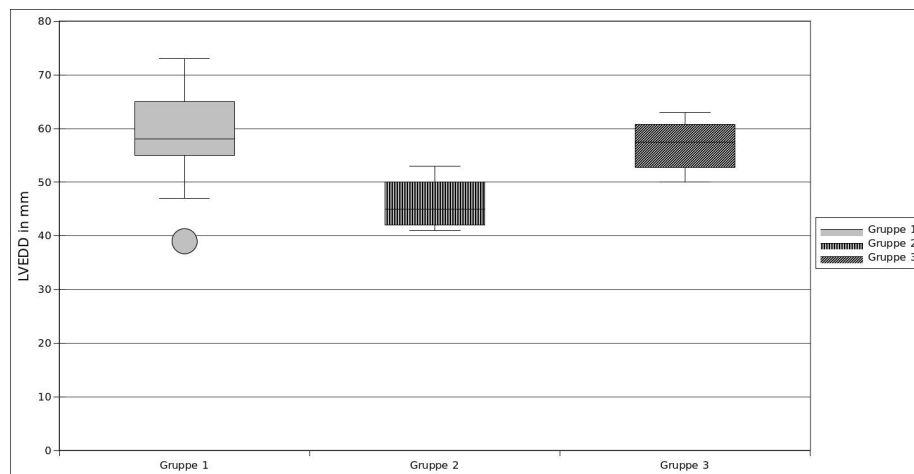


Abbildung 3: LVEDD

7.1.3 Medikation

Die Medikation der Patientengruppen lässt sich der Tabelle 2 entnehmen. Die Medikamente wurden in den Standard-Dosierungen verabreicht. 48,4 % der Patienten wurden mit Anti-Arrhythmika der Gruppe III behandelt, ein Großteil dieser Patienten findet sich in der Gruppe 1; sie machen innerhalb dieser Gruppe einen Anteil von 63,2 % aus. Der Rest der Patienten, etwa ein Fünftel der Gesamtzahl der mit AAIH behandelten Patienten, ist der Gruppe 3 zugehörig.

Medikamente	Gesamt	in %	Gruppe 1	in %	Gruppe 2	in %	Gruppe 3	in %
Beta Blocker	20	64,5	14	73,7	2	33,3	4	66,7
ACE/ARB	21	67,7	14	73,7	1	16,7	6	100
Diuretika	17	54,8	14	73,7	0	0	3	50
AA III	15	48,4	12	63,2	0	0	3	50
Aldosteronantagonisten	6	19,4	4	21,1	0	0	2	33,3
OAK	8	25,8	7	36,8	0	0	1	16,7
TAH	18	58,1	13	68,4	2	33,3	3	50

Tabelle 2: Medikation vor Ablation

ACE/ARB: ACE-Hemmer/Aldosteron-Rezeptor-Antagonisten; **AA III:** Antiarrhythmika der Gruppe III;

OAK: Orale Antikoagulantien; **TAH:** Thrombozytenaggregationshemmer.

7.2 Indikation für Mapping und Ablation

Die Indikationen für die Ablation stellten folgende klinische Ereignisse dar (vgl. Tabelle 3 und Abbildung 4): VT Sturm, Schockabgabe, nsVT, sVT und VES. Der VT-Sturm wurde als Auftreten von mehr als drei VT-Episoden mit sequentieller Schockabgabe innerhalb von 24 Stunden definiert. Schockabgaben wurden im Holter dokumentiert, adäquate Schocktherapien durch den ICD zusammengefasst. Bei Patienten mit nsVT oder sVT lag eine dokumentierte Episode im Holter oder im 12-Kanal-EKG vor. Zu einer Schockabgabe kam es jedoch nicht aufgrund ATP-Therapie oder spontanem Sistieren. Patienten mit VES zeigten allesamt eine VES Anzahl von >20000 VES/24h. Hier wurde die Indikation zur Ablation bei ausgeprägter Symptomatik oder Einschränkung der Ejektionsfraktion trotz medikamentöser Therapie gestellt.

	Gesamt	in %	Gruppe 1	in %	Gruppe 2	in %	Gruppe 3	in %
VT Sturm	9	29,0	8	42,1	0	0,0	1	16,7
Schockabgabe	6	19,4	5	26,3	0	0,0	1	16,7
nsVT	7	22,6	4	21,1	1	16,7	2	33,3
sVT	5	16,1	4	21,1	0	0,0	1	16,7
VES (monomorph)	6	19,4	0	0,0	5	83,3	1	16,7

Tabelle 3: Indikationen für Mapping und Ablation

nsVT: Non-sustained VT (nicht anhaltende VT); **sVT:** Sustained VT (anhaltende VT); **VES:** Ventrikuläre Extrasystole

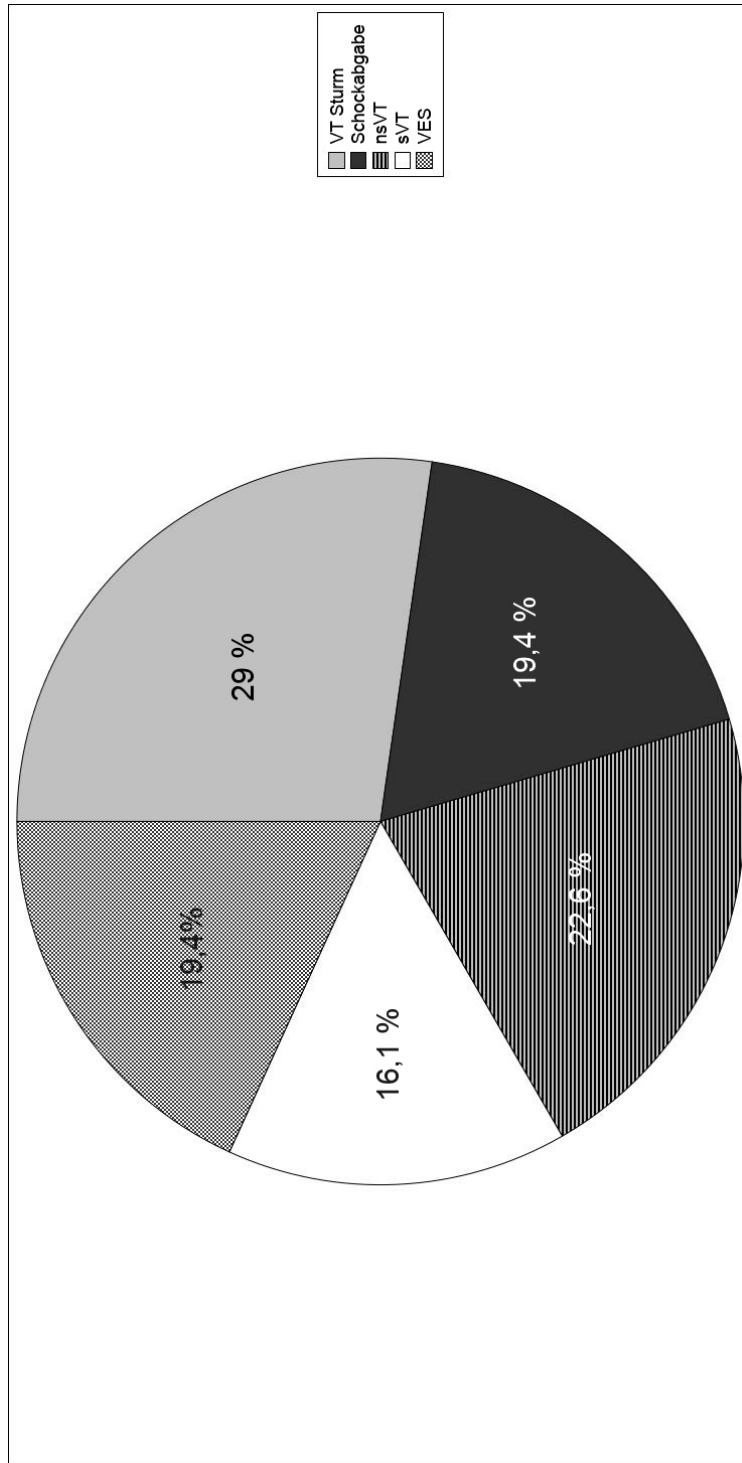


Abbildung 4: Indikationen für Ablation
 Verteilung der Indikationen im Gesamtkollektiv:
VT Sturm: 29%; Schockabgabe: 19,4%; nsVT: 22,6%; sVT: 16,1%; VES: 19,4%

7.3 Technisches Vorgehen

Nach Sedierung mit Midazolam und Sufentanyl i.v. sowie der Durchführung der Lokalanästhesie mit Scandicain, erfolgte die primäre Punktion der rechten V. femoralis und der rechten A. femoralis. Es wurden drei 7F-Schleusen in die rechte V. femoralis sowie eine arterielle Schleuse der Größe 5F in die A. femoralis zur kontinuierlichen Blutdruckmessung eingeführt. Zur kontinuierlichen intrakardialen Registrierung wurde ein 6-poliger Katheter basal im RA, der His-Region sowie im basalen RV platziert. Zudem erfolgte die Platzierung eines 10-poligen Katheters im Koronarsinus sowie eines 4-poligen Katheters im RV-Apex. Mithilfe eines LASSO-Katheters wurde daraufhin ein anatomisches Map der vermuteten Zielregion durchgeführt.

Je nach vermuteter Lokalisation auf Basis der klinischen VT-Dokumentation im 12 Kanal EKG wurde der MEA-Katheter über eine 9F-Schleuse bei vermutetem RV-Fokus retrograd über die Trikuspidalklappe im Bereich des anterioren RV, respektive des RVOT platziert. Bei vermutetem LV-Fokus erfolgte die Platzierung des MEA-Katheters retrograd über die Aortenklappe im LVOT oder nach transseptaler Punktion retrograd über die Mitralklappe im Bereich des lateralen LV. Dabei wurde eine möglichst parallele Positionierung zur Längsachse des Ventrikels angestrebt. Nach Füllung des MEA mit Kontrastmittel erfolgte mittels programmierter Ventrikelsimulation die Induktion der VT. Die Region der frühesten Aktivierung wurde über das Array mithilfe der farb-kodierten „Propagation Map“ identifiziert. Zusätzlich wurde mittels „Pace-Map“ die morphologische Übereinstimmungen in allen 12/12 Ableitungen überprüft. Bei VES erfolgte das Mapping analog nach Dokumentation und Aufzeichnung einer ventrikulären Extrasystole. Mithilfe eines gekühlten Ablationskatheters („Cool-Flow[®]“, 3,5 cm, St.-Jude-Medical) erfolgte darauf die Ablation im Zielgebiet mit 30 bis 50 Watt und einem Fluss von 30 ml/min.

Nach erfolgreicher Ablation aller identifizierten, relevanten Regionen wurde über eine Wartezeit von bis zu 30 min, je nach Stabilität des Patienten, unter Provokation mit Isoprenalin oder programmierter Ventrikelsimulation die Nicht-Induzierbarkeit der vorher beschriebenen Tachykardie, respektive VES überprüft. Routinemäßig erfolgte eine Echokardiographie zum Ausschluss eines Perikardergusses. Nach Schleusenzug wurde ein Druckverband angelegt. Die Entfernung des Druckverbandes erfolgte nach 12 Stunden. In dieser Zeit erhielten die Patienten unfractioniertes Heparin mit einer Dosierung von 500 IE/h. Nach Entfernung des Druckverbandes erfolgte die ambulante Einstellung auf Phenprocumon mit einem Ziel INR von 2 bis 3. Dies wurde durch den behandelnden Hausarzt durchgeführt. Überlappend bis zum Erreichen des Ziel INR erhielten die Patienten Enoxaparin subcutan.

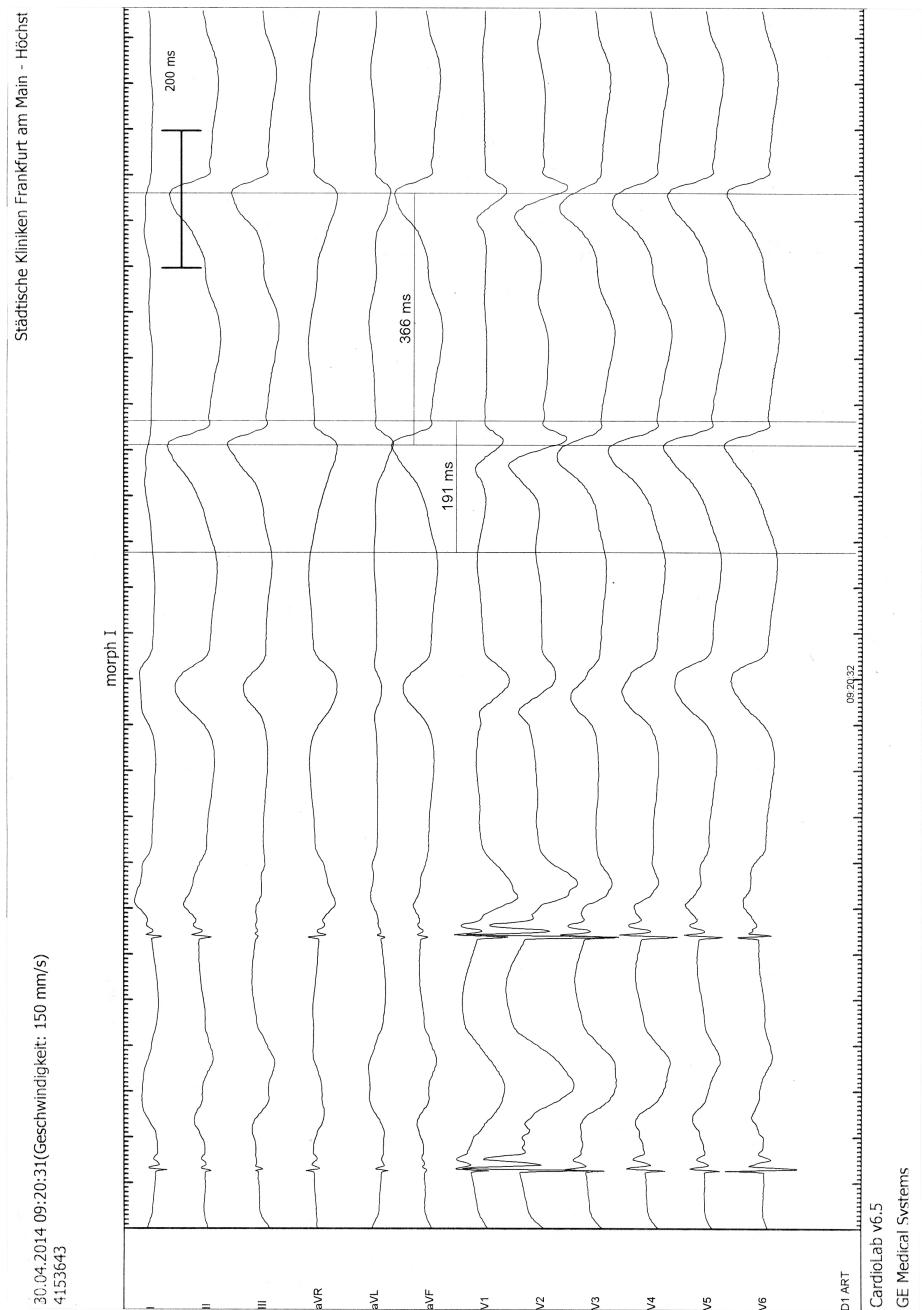


Abbildung 5: EKG

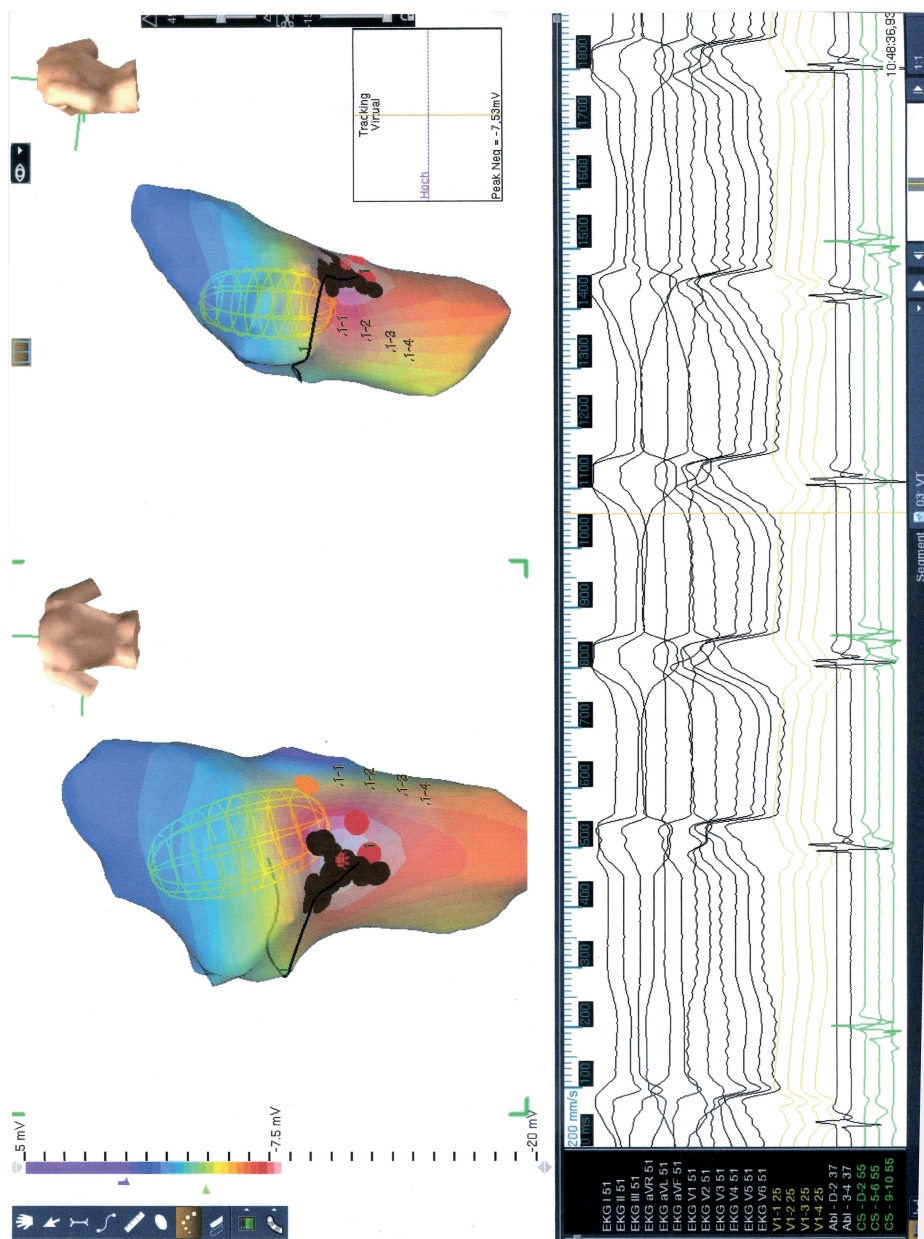


Abbildung 6: Darstellung des NCM

8 Ergebnisse

Die Daten wurden mithilfe beschreibender Statistik und dem Student's t-Test ausgewertet.

8.1 Prozedurale Daten

Die Untersuchungsdauer lag im Durchschnitt bei 239 ± 74 min. Die Dauer nimmt von Gruppe 1 mit 256 ± 80 min, über Gruppe 2 mit 211 ± 66 min, bis zu Gruppe 3 mit 201 ± 29 min, ab. Die Durchleuchtungszeiten lagen im Mittel bei 37 ± 17 Minuten. Längere Durchleuchtungszeiten korrelieren mit längerer Behandlungsdauer und höherer Strahlendosis, KAP (Kerma Area Product) genannt, angegeben in cGycm^2 .

Die längsten Durchleuchtungszeiten pro Eingriff ergaben sich in Gruppe 1 mit 41 ± 18 min. Am kürzesten wurde in der Gruppe 3 mit 27 ± 7 min durchleuchtet. Die Gruppen unterscheiden sich in der Fluoroskopiedauer nicht signifikant.

Die Kumulativabgabedauer im Gesamtkollektiv lag bei durchschnittlich 1376 ± 1114 s (entspricht ca. 22,8 min). Mit 1530 ± 1298 s im Durchschnitt erreicht die Gruppe 1 die höchsten Werte, die Gruppe 2 liegt bei 1157 ± 737 s, die Gruppe 3 bei 1086 ± 821 s. Die Unterschiede zwischen den drei Gruppen erreichen keine Signifikanz.

Das Kerma Area Product (KAP), auch Dose Area Product (DAP), ist ein Wert für die Strahlenexposition eines Körpers und wird in $\text{cGy} \times \text{cm}^2$ angegeben. Das KAP liegt im Gesamtdurchschnitt bei 203 ± 22 cGycm^2 . Dieser Wert ist in der Gruppe 2 mit 101 ± 52 cGycm^2 , im Vergleich zu Gruppe 1 mit 250 ± 125 cGycm^2 , signifikant geringer ($p=0,012$). Das durchschnittliche KAP der Gruppe 3 liegt bei 166 ± 61 cGycm^2 , der Unterschied zu Gruppe 1 ist mit $p=0,07$ annähernd signifikant (vgl. Abbildung 7).

Die Anzahl der Abgaben liegt im Gesamtdurchschnitt bei 14 ± 11 , am höchsten in der Gruppe 2 mit 17 ± 8 , am niedrigsten in Gruppe 3 mit 10 ± 5 Energieabgaben durch den Ablationskatheter. Die Werte der Gruppen untereinander unterscheiden sich nicht signifikant (vgl. Tabelle 4).

	Gesamt	Gruppe 1	Gruppe 2	Gruppe 3
KAP (cGycm ²)	203±22	250±125	101±52	166±61
Durchleuchtungszeiten (min)	37±17	41±18	34±19	27±7
Untersuchungsdauer (min)	239±74	256±80	211±66	201±29
Kumulativabgaben (sek.)	1367±1114	1530±1298	1157±737	1086±821
Anzahl d. Abgaben (quantitativ)	14±11	16±14	17±8	10±5

Tabelle 4: Prozedurale Daten

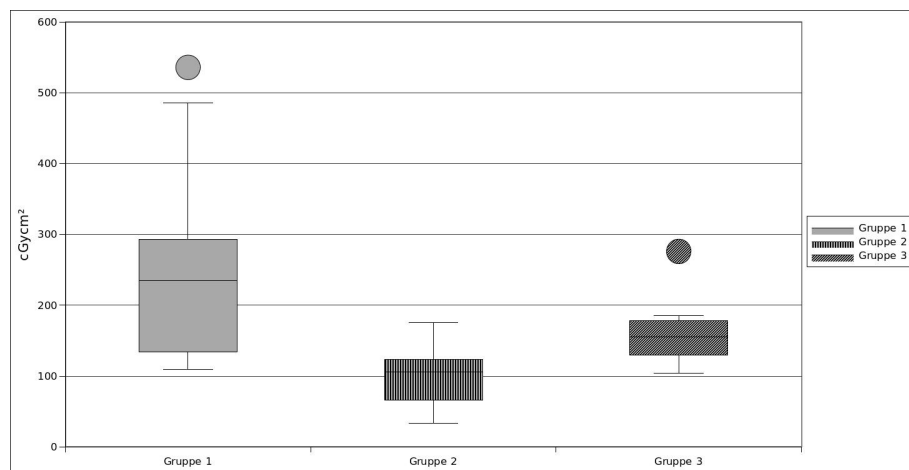


Abbildung 7: KAP / DAP in cGy cm²

8.1.1 Lokalisation des Array

Die Lokalisation des Array richtete sich nach der vermuteten Lokalisation des Arrhythmiesubstrats. Eine auch durch die typische Lokalisation bereits im Oberflächen-EKG charakterisierte Erkrankung, wie VES im RVOT, wurde auch in 83 % der Fälle dort lokalisiert und abladiert (vgl. Tabelle 5). Eine Sonderform stellt die Lokalisation retrograd über die Aortenklappe und transseptal dar.

Hier lagen mehrere Exits vor, sodass der MEA während einer Prozedur sowohl im Bereich des LVOT als auch im Bereich der linksventrikulären Lateralwand platziert werden musste.

Lokalisation Array	Gesamt	in %	Gruppe 1	in %	Gruppe 2	in %	Gruppe 3	in %
Retrograd über Aortenklappe	9	29,0	5	26,3	1	16,7	3	50,0
Transseptal über Mitralklappe	8	25,8	8	42,1	0	0,0	0	0,0
RVOT	9	29,0	2	10,5	5	83,3	2	33,3
RV anterior	3	9,7	2	10,5	0	0,0	1	16,7
Retrograd und transseptal	2	6,5	2	10,5	0	0,0	0	0,0

Tabelle 5: Lokalisation des MEA

RVOT: Rechtsventrikulärer Ausflusstrakt; **RV anterior:** anteriorer Bereich des rechten Ventrikels

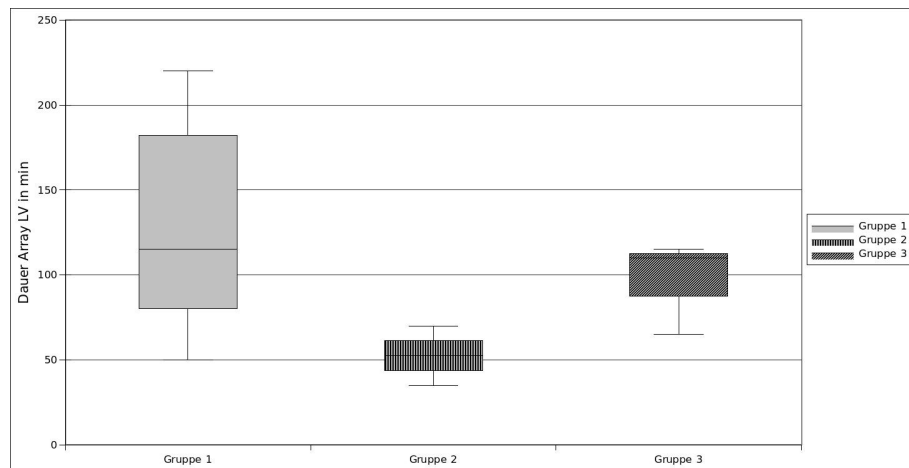


Abbildung 8: Verweildauer des MEA im LV

8.1.2 Verweildauer des Array im LV und RV

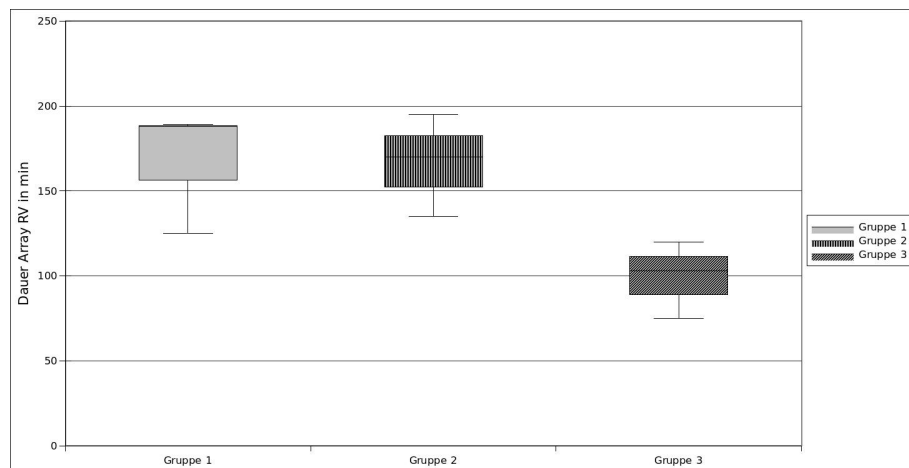


Abbildung 9: Verweildauer des MEA im RV

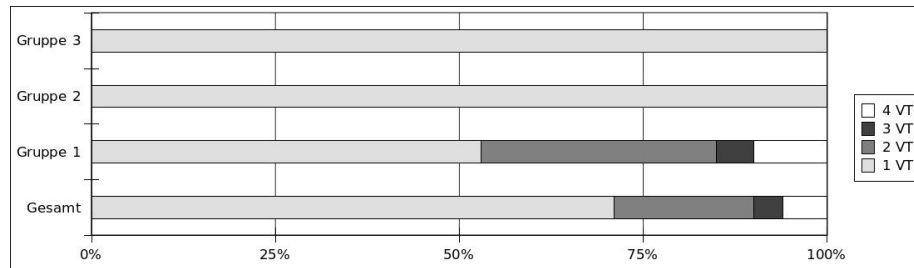


Abbildung 10: Anzahl induzierter VT

8.1.3 Anzahl induzierter VT

Insgesamt wurden 45 VT induziert. Es konnten maximal 4 VT je Eingriff induziert werden. Dies war bei 2 Eingriffen der Fall, was 6,5 % aller vorgenommenen Eingriffe ausmacht. In nur einem Fall (3,2 %) wurden 3 VT induziert, in 6 Fällen (19,4 %) wurden 2 VT induziert. In den restlichen 22 Fällen wurde nur 1 klinische VT induziert, das entspricht 71,0 % der Fälle. Alle Patienten der Gruppen 2 und 3 wiesen nicht mehr als eine VT auf (vgl. Abbildung 10).

8.1.4 Prozeduraler Endpunkt

Als prozeduraler Endpunkt wurde die Induzierbarkeit der VT unmittelbar nach Ablation gewählt. Es erfolgte eine Aufteilung in die Kategorien A (keine VT induzierbar), B (nicht klinische VT induzierbar) und C (klinische VT induzierbar) [8].

In den Gruppen 2 und 3 waren nach Ablation keine VT mehr induzierbar.

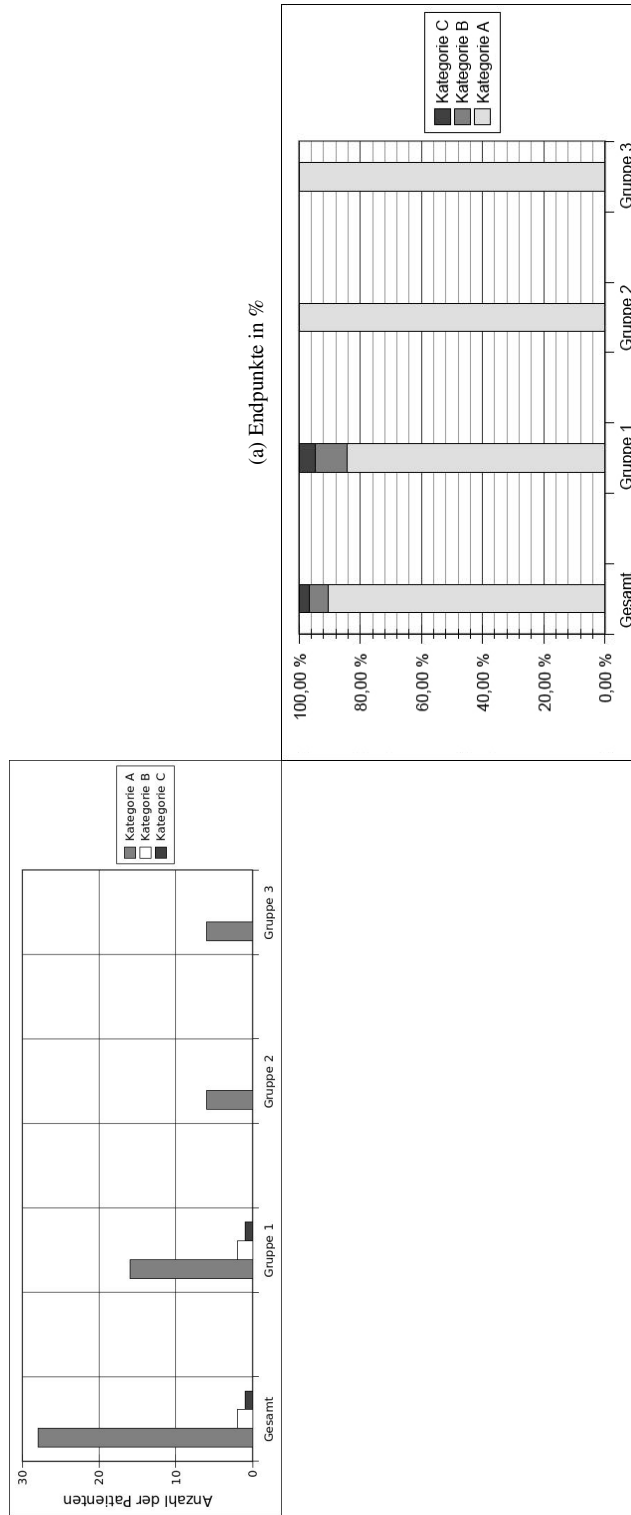
In der Gruppe 1 war die klinische VT bei einem Patienten am Ende der Prozedur weiter induzierbar, in 2 weiteren Fällen konnte am Ende der Prozedur 1 nicht klinische VT induziert werden.

Von insgesamt 45 induzierten VT konnten 42 erfolgreich durch NCM identifiziert, lokalisiert und ablatiert werden (vgl. Tabelle 6 und Abbildung 11).

Endpunkt	Gesamt	in %	Gruppe 1	in %	Gruppe 2	in %	Gruppe 3	in %
keine VT induzierbar (A)	28	90,3	16	84,2	6	100,0	6	100,0
nicht klinische VT induzierbar (B)	2	6,5	2	10,5	0	0,0	0	0,0
klinische VT induzierbar (C)	1	3,2	1	5,3	0	0,0	0	0,0

Tabelle 6: Prozeduraler Endpunkt

Abbildung 11: Endpunkte



8.1.5 Komplikationen

Die Komplikationsrate beläuft sich insgesamt auf 16,2 %. Komplikationen traten ausschließlich in Gruppe 1 auf. Bei der Komplikation Tamponade wurde zwischen chirurgischer Intervention und Punktion als Therapie unterschieden (vgl. Tabelle 7).

Komplikationen	Gesamt	in %	Gruppe 1	in %	Gruppe 2	in %	Gruppe 3	in %
Aneurysma spurium	2	6,5	2	10,5	0	0	0	0
Tamponade (chirurg.)	1	3,2	1	5,3	0	0	0	0
Tamponade (Punktion)	2	6,5	2	10,5	0	0	0	0
Apoplex/TIA	0	0	0	0	0	0	0	0
Tod	0	0	0	0	0	0	0	0

Tabelle 7: Komplikationen

9 Diskussion

In der vorliegenden Untersuchung wurde analysiert, inwieweit das Mapping mithilfe eines Non-Contact-Multielektroden-Ballon-Katheters zur Identifikation und Lokalisation der VT und von ventrikulären Extrasystolen einsetzbar ist. Bezüglich des Non-Contact-Multielektroden-Ballon-Katheter-Mappings bei VT gibt es bislang wenige Untersuchungen mit relativ geringen Fallzahlen [47][7][42][63][35][32][24][46][45][55].

Die Ergebnisse gleichen sich im Hinblick auf Zuverlässigkeit und Genauigkeit des Mappingverfahrens. Es konnten keine signifikanten Unterschiede im Vergleich zu herkömmlichen Mappingverfahren festgestellt werden. Vorteile bietet das Verfahren hinsichtlich der Identifizierung von VT und Extrasystolen, unabhängig von Zykluslänge, Morphologie, Lokalisation und hämodynamischer Instabilität. Dies spiegelt sich auch in den Ergebnissen dieser Untersuchung, wie der Durchleuchtungszeit, Behandlungsdauer und Strahlenbelastung, wider.

9.1 Endpunkt der Studie

Hierbei wurde als Endpunkt die Nicht-Induzierbarkeit jeglicher VT nach erfolgter Ablation gewählt. Dabei ist von einem erfolgreichen Mapping auszugehen. In einer Studie von Bella et al. aus dem Jahr 2013 konnte außerdem ein Zusammenhang zwischen der Nicht-Induzierbarkeit von VT direkt nach der Ablation und der Rezidivrate für VT hergestellt werden [8].

Die Daten für die hier vorliegende Untersuchung zeigen ein erfolgreiches Mapping und eine erfolgreiche Ablation in 90,3 % der Gesamtheit der Fälle (n=31), in der Gruppe 2 (n=6) und 3 (n=6) liegt der Anteil bei 100 %. Aufgrund der geringen Fallzahlen ist hier keine statistische Signifikanz ableitbar, aber eine deutliche Tendenz ist zu sehen. Ein wesentlicher Faktor für eine erfolgreiche Ablation ist, neben einem erfolgreichen Mapping, die Komplexität der VT. Bei einigen Patienten der Gruppe 1 ist von einer schwereren Vorschädigung des Kammermyokards auszugehen. Polymorphe VT, welche einen Ablationserfolg der Kategorie A erheblich erschweren, traten ausschließlich in dieser Gruppe der Patienten auf. Die mittlere EF war in dieser Gruppe mit 40 ± 14 nach Simpson am geringsten, d.h. die Hämodynamik ist beeinträchtigt, was unter anderem zum vorzeitigen Abbruch der Ablation führen kann.

Schneider et al. beschreiben in einer Studie aus dem Jahre 2000 das NCM und Katheterablation bei 12 Patienten mit ventrikulärer Tachykardie bei einer Erfolgsrate von 58 %

(n=7). Bei 8 Patienten lag eine ischämische VT zugrunde, wovon 6 erfolgreich abladiert werden konnten. Davon 1 Patient mit ARVD. Limitierungen liegen nach Schneider in der Steifheit und Großlumigkeit des Ballon-Katheters v.a. für den routinemäßigen Einsatz im rechten Ventrikel und fehlender Technologie in Bezug auf Katheterspitzen begründet [48].

Zhang et al. veröffentlichten 2013 eine Studie über die Ablation in Verbindung mit NCM bei RVOT an 136 Patienten. Durch NCM wurde der Eintrittspunkt der Erregung identifiziert und die Ausdehnung depolarisierten Myokards in den ersten 10 ms einer induzierten VT vermessen. Danach wurde nach dem Zufallsprinzip, jeweils am Punkt der frühesten Aktivierung (engl.: EAS = „Earliest Activation Site“) oder am Punkt des Ausbruchs der Erregung (engl.: BOS = „Break Out Site“) abladiert. Die Erfolgsrate betrug 86,8 %.

Ablationen am EAS waren erfolgreicher, ein großer Abstand zwischen EAS und BOS verschlechterte die Prognose. Insgesamt wird das NCM in Verbindung mit Ablation bei RVOT als sehr effektive Methode beschrieben, deren Erfolg maßgeblich von der Ausdehnung der betroffenen Region abhängig ist [63]. Wie schon erwähnt, sind unsere Ergebnisse bezüglich der RVOT Patienten (Gruppe 2) aufgrund der geringen Fallzahl (n=6) wenig aussagekräftig. Dennoch betrug die Erfolgsrate für Mapping und Ablation 100 %.

Es stellt sich die Frage nach der Übertragbarkeit des hier gewählten Endpunktes auf die jeweiligen Diagnosen hinter der VT, insbesondere der ARVD und der LVNC. Aufgrund der schwierigen Diagnostik und der geringen Inzidenz dieser Krankheitsbilder, gibt es wenige Daten bzgl. der Katheterablation als Therapieoption für diese Krankheitsbilder [64].

In einer Studie aus dem Jahr 2011 konnten Nair et al. an 15 Patienten mit ARVD durch Einsatz eines NCM-Verfahrens bei 13 Patienten alle induzierten VT erfolgreich abladiert werden. Bei einer durchschnittlichen Follow Up Dauer von 30 Monaten, wurden 2 Rezidive registriert. Prozedurale Daten wie Komplikationsrate, Durchleuchtungszeit, KAP werden nicht angegeben [35].

Auch Yao et al. konnten 2007 eine Erfolgsrate von 84,4 % (n=27/32) bei der nicht Induzierbarkeit von VT unmittelbar nach Ablation bei ARVD erreichen. Insgesamt wurden 32 Patienten mit Hilfe von NCM gemappt und abladiert. Die Rezidivrate nach durchschnittlich $28,6 \pm 16$ Monaten betrug 18,7 %. Es gab keine prozeduralen Komplikationen [59].

Honarbakhsh et al. präsentierten 2013 eine einzelne Fallstudie bezüglich der Ablation des LVNC im rechten Ventrikel [20].

Auch Singh et al. stellten eine Fallstudie bezüglich der Ablation von LVNC vor [50]. In beiden Fällen wurde kein NCM eingesetzt, wobei Honarbakhsh et al. durchaus elektroanatomisches Mapping verwendeten.

In dieser Untersuchung gab es einen Fall von ARVD und einen Fall von LVNC, diese wurden unter der Gruppe 3 geführt. In beiden Fällen konnten die Patienten durch die Katheterablation in Verbindung mit Non-Contact-Multielektroden-Ballon-Katheter-Mapping im Sinne einer symptomatischen Therapie behandelt werden.

9.2 Komplikationen

Die Komplikationsrate bezüglich der Ablation für diese Untersuchung beträgt insgesamt 16,2 % (n=5). Komplikationen die ausschließlich mit dem MEA-Katheter oder dem NCM-Verfahren im Zusammenhang stehen könnten, sind nicht aufgetreten.

In einer evidenzbasierten Meta-Analyse des Medical Advisory Secretariat des Ministry of Health and Long-Term Care, Ontario, Kanada, in welcher prozedurale Daten aus herkömmlichen und modernen Mappingverfahren für verschiedene Indikationen verglichen werden, wird die durchschnittliche Komplikationsrate mit 0–6 % für beide Gruppen angegeben. Die häufigsten Komplikationen waren Tamponade, Myokardinfarkt und Apoplex/TIA; außerdem wurden u.a. Pseudoaneurysmen, Hypoxie, Hypotonie, Atrioesophagale Fistel und Pulmonalvenenstenose aufgeführt [1]. Bohnen et al. veröffentlichten 2011 eine prospektive Studie bezüglich der Inzidenz und Prädiktoren für Major-Komplikationen bei der Katheterablation. Es wurden über einen Zeitraum von zwei Jahren 1676 Ablationen untersucht und ausgewertet.

Die Auswertung ergab eine Komplikationsrate von 0,8–6 %, in Abhängigkeit von der jeweiligen Ablationsprozedur, bzw. deren Indikation. Die höchste Komplikationsrate von 6 % wies die Ablation von VT mit struktureller Herzerkrankung (n=249) auf, für die idiopathische VT (n=119) ergab sich eine Komplikationsrate von 3,4 %. Als Major-Komplikationen wurden aufgeführt Tod, Perforation/Tamponade, thromboembolische Ereignisse u.a. Apoplex/TIA, Komplikationen des venösen/arteriellen Zugangs u.a. Pseudoaneurysmen, und andere Komplikationen. Die Inzidenz von Komplikationen bei Ablationen wird als gering eingestuft, die Komplikationsrate korreliert mit der Indikation für die Ablation. Auch der Serum-Kreatininwert >1,5mg/dl wird als Prädiktor für Komplikationen eingestuft. Alle anderen untersuchten Parameter wie Alter, Geschlecht, Body-Mass-Index, EF, KHK, Diabetes mellitus, Hypertonie, INR-Wert und Anzahl der gelegten Schleusen waren nicht signifikant [9].

Bei der Größe des MEA mit Lokalisation im linken Ventrikel sind zudem auch kardio-embolische Komplikationen durchaus denkbar. In unserer Untersuchung konnten diese nicht beobachtet werden. Auch konnte kein negativer Effekt auf die Hämodynamik bei Platzierung im Links- oder Rechtsventrikulären Ausflusstrakt festgestellt werden.

Es fällt jedoch zumindest eine relevante Rate an Aneurysmata spuria nach dem Eingriff auf. Dabei ist zu bemerken, dass diese Komplikation ausschließlich in der Gruppe 1 auftraten, bei denen auch ein Zugang über die A. femoralis notwendig war.

Eingriffe, bei denen kleinere Schleusen und Katheterspitzen zum Einsatz kommen, sind wesentlich weniger traumatisch im Bereich der Leistengegend.

Die dokumentierten Tamponaden traten ebenso in der Gruppe 1 auf und korrelierten mit der Untersuchungsdauer, der Anzahl der Abgaben, der Ejektionsfraktion und der Durchleuchtungsdauer. Bei all diesen Patienten lag mehr als eine VT-Morphologie vor. Während der laufenden VT konnte insbesondere bei diesen Patienten eine hämodynamische Instabilität dokumentiert werden. Das Auftreten der Tamponade ist hierbei am ehesten auf die hohe kumulative Energieabgabe bei strukturell schwer vorgeschädigtem Myokard zurückzuführen. Eine Assoziation mit der Platzierung des MEA oder gar ein traumatischer Effekt desselben konnte nicht beobachtet werden.

10 Vorteile des NCM mittels MEA

10.1 Strahlenbelastung

Das DAP (engl. Dose Area Product), bzw. KAP (engl. Kerma Area Product) sind Maßeinheiten für die Strahlendosis, die an den Patienten während der Fluoroskopie abgegeben wird. Die Einheit wird in cGycm^2 angegeben.

In keiner der veröffentlichten Studien im Zusammenhang mit Katheterablation oder Mapping ist dieser Wert angeführt, stattdessen werden Durchleuchtungszeiten angegeben. Daraus lässt sich die Strahlenbelastung für den Patienten und den Behandler nicht ermitteln, da diese auch von Faktoren wie der Bildrate und der Einblendung des Fluoroskopiegerätes abhängig ist.

Durch eine niedrige Bildrate, eine strikte Einblendung des zu untersuchenden Bereiches und durch die Navigation über das virtuell dargestellte Endokard, welche theoretisch ohne Fluoroskopie durchgeführt werden kann, konnten in dieser Untersuchung Werte von durchschnittlich $203 \pm 22 \text{ cGycm}^2$ erreicht werden. In den Gruppen „RVOT“ und „Andere VT“ liegt der Wert bei 101 ± 52 bzw. $166 \pm 61 \text{ cGycm}^2$. Vor allem bei jungen Patienten, aber auch in der Schwangerschaft, gewinnt dieser Aspekt größeres Gewicht. Es kann heute schon aus den vorliegenden Daten abgeleitet werden, dass die Strahlenbelastung im Vergleich zu anderen Studien, in einem sehr niedrigen Bereich liegt.

Einzelne Fallstudien berichten über Ablationen von supraventrikulären Tachykardien ohne jeglichen oder sehr geringen Einsatz von Fluoroskopie mit Hilfe von elektroanatomischem Mapping bei schwangeren Patientinnen [12]. Auch wenn eine VT-Ablation ohne jegliche Fluoroskopie nicht möglich ist, so ist die Reduktion der Strahlenbelastung ein wesentlicher Aspekt, der in weiteren Untersuchungen verfolgt werden sollte.

10.2 Behandlung von hämodynamisch instabilen und schwer induzierbaren ventrikulären Arrhythmien

Die nicht- oder nur kurz anhaltende Induzierbarkeit während der Intervention, insbesondere bei Patienten mit Ausflusstraktextorsystolie oder Ausflusstrakttachykardie limitiert die Anwendung des Entrainment und des Pace-Mappings. Bei zwei der sechs Patienten aus Gruppe 2 konnten nur einzelne Extrasystolen während der gesamten Interventionsdauer dokumentiert werden. Die Dokumentation eines einzelnen Herzzyklus reichte für die Erstellung eines Propagation Mappings aus. Das im Folgenden

durchgeführte Pace-Mapping stimmte mit dem Punkt der frühesten Aktivierung im Propagation Map überein. Die Nichtinduzierbarkeit konnte hierbei zwar nicht geprüft werden, nach Ablation gaben diese Patienten jedoch ein Sistieren der zuvor geschilderten Beschwerden an. Auch konnte in LZ-EKG-Kontrollen nach Intervention keine VES oder nsVT nachgewiesen werden.

Bei schwer vorgeschädigtem Myokard auf dem Boden einer ischämischen Kardiomyopathie kann durch hämodynamische Instabilität die Anwendung eines Entrainment Mapping nur eingeschränkt möglich sein [54, 33]. Dies trat bei 5 der 19 Patienten aus Gruppe 1 auf. Bei all diesen Patienten konnte nach Mapping mit Hilfe des MEA die Kammertachykardie durch Antitachykardes Pacing oder elektrische Kardioversion terminiert werden. Die Ablation wurde daraufhin im Sinusrhythmus durchgeführt. Insbesondere diese Patienten zeigten mehr als eine VT-Morphologie mit entsprechender verlängerter Untersuchungsdauer und kumulativer Energieabgabe.

10.3 Limitationen des Verfahrens

Es konnte in vereinzelten Fällen die Induktion einer VT bei Platzierung des Array im vermuteten Zielgebiet dokumentiert werden. Hier ist zumindest die Induktion einer non-clinical VT durch Irritation denkbar. Dies war zu beobachten bei Patienten mit ICD-Schockabgabe ohne Dokumentation im 12-Kanal-EKG. Bei stabiler monomorpher VT wurde hier das Mapping mittels MEA mit darauffolgender Ablation durchgeführt. Als prozeduraler Endpunkt diente auch hier die Nicht-Induzierbarkeit nach programmierter Ventrikelstimulation.

11 Zusammenfassung und Ausblick

Die Mapping von ventrikulärem Arrhythmiesubstrat durch NCM mit Hilfe eines MEA stellt eine sichere und effektive Methode dar. Insbesondere bei schwer und nicht-anhaltend induzierbaren Kammertachykardien ist von einer Überlegenheit des NCM im Vergleich zu herkömmlichen Mappingverfahren auszugehen. Bis das Verfahren Anwendung in der klinischen Routine findet, sind jedoch prospektive, randomisierte klinische Studien notwendig.

12 Literaturverzeichnis

Literatur

- [1] Advanced electrophysiologic mapping systems. *Ont Health Technol Assess Ser*, 6(8):1–101, March 2006. PMID: 23074499 PMCID: PMC3379531.
- [2] Etienne M Aliot, William G Stevenson, Jesus Ma Almendral-Garrote, Frank Bogun, C Hugh Calkins, Etienne Delacretaz, Paolo Della Bella, Gerhard Hindricks, Pierre Jaïs, Mark E Josephson, Josef Kautzner, G Neal Kay, Karl-Heinz Kuck, Bruce B Lerman, Francis Marchlinski, Vivek Reddy, Martin-Jan Schalij, Richard Schilling, Kyoko Soejima, David Wilber, European Heart Rhythm Association (EHRA), Registered Branch of the European Society of Cardiology (ESC), Heart Rhythm Society (HRS), American College of Cardiology (ACC), and American Heart Association (AHA). EHRA/HRS expert consensus on catheter ablation of ventricular arrhythmias: developed in a partnership with the european heart rhythm association (EHRA), a registered branch of the european society of cardiology (ESC), and the heart rhythm society (HRS); in collaboration with the american college of cardiology (ACC) and the american heart association (AHA). *Heart rhythm: the official journal of the Heart Rhythm Society*, 6(6):886–933, June 2009. PMID: 19467519.
- [3] Elena Arbelo and Mark E Josephson. Ablation of ventricular arrhythmias in arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Journal of cardiovascular electrophysiology*, 21(4):473–486, April 2010. PMID: 20132399.
- [4] Timir S Baman, Dave C Lange, Karl J Ilg, Sanjaya K Gupta, Tzu-Yu Liu, Craig Alguire, William Armstrong, Eric Good, Aman Chugh, Krit Jongnarangsin, Jr Pelosi, Frank, Thomas Crawford, Matthew Ebinger, Hakan Oral, Fred Morady, and Frank Bogun. Relationship between burden of premature ventricular complexes and left ventricular function. *Heart rhythm: the official journal of the Heart Rhythm Society*, 7(7):865–869, July 2010. PMID: 20348027.
- [5] Kazim Baser, Hatice Duygu Bas, Diego Belardi, Miki Yokokawa, Eric Good, Rakesh Latchamsetty, Fred Morady, and Frank Bogun. Predictors of outcome after catheter ablation of premature ventricular complexes. *Journal of cardiovascular electrophysiology*, March 2014. PMID: 24597760.

- [6] A Bayés de Luna, P Coumel, and J F Leclercq. Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases. *American heart journal*, 117(1):151–159, January 1989. PMID: 2911968.
- [7] P. Della Bella, A. Pappalardo, S. Riva, C. Tondo, G. Fassini, and N. Trevisi. Non-contact mapping to guide catheter ablation of untolerated ventricular tachycardia. *European Heart Journal*, 23(9):742–752, January 2002. PMID: 11978001.
- [8] Paolo Della Bella, Francesca Baratto, Dimitris Tsiachris, Nicola Trevisi, Pasquale Vergara, Caterina Bisceglia, Francesco Petracca, Corrado Carbucicchio, Stefano Benussi, Francesco Maisano, Ottavio Alfieri, Federico Pappalardo, Alberto Zangrillo, and Giuseppe Maccabelli. Management of ventricular tachycardia in the setting of a dedicated unit for the treatment of complex ventricular arrhythmias as long-term outcome after ablation. *Circulation*, 127(13):1359–1368, February 2013. PMID: 23439513.
- [9] Marius Bohnen, William G. Stevenson, Usha B. Tedrow, Gregory F. Michaud, Roy M. John, Laurence M. Epstein, Christine M. Albert, and Bruce A. Koplan. Incidence and predictors of major complications from contemporary catheter ablation to treat cardiac arrhythmias. *Heart Rhythm*, 8(11):1661–1666, November 2011.
- [10] David J. Callans. Patients with hemodynamically tolerated ventricular tachycardia require implantable Cardioverter–Defibrillators. *Circulation*, 116(10):1196–1203, April 2007. PMID: 17768303.
- [11] Daniel J. Cantillon. Evaluation and management of premature ventricular complexes. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 80(6):377–387, January 2013. PMID: 23733905.
- [12] John M Clark, Amee M Bigelow, Stephen S Crane, and Fadi R Khoury. Catheter ablation of supraventricular tachycardia without fluoroscopy during pregnancy. *Obstet Gynecol*, 123 Suppl 1:44S–5S, May 2014. PMID: 24770194.
- [13] P. Della Bella, R. De Ponti, J. a. S. Uriarte, C. Tondo, C. Klersy, C. Carbucicchio, C. Storti, S. Riva, and M. Longobardi. Catheter ablation and antiarrhythmic drugs for haemodynamically tolerated post-infarction ventricular tachycardia; long-term outcome in relation to acute electrophysiological findings. *European Heart Journal*, 23(5):414–424, March 2002.

- [14] KristinE Ellison, PeterL Friedman, LeonardI Ganz, and WilliamG Stevenson. Entrainment mapping and radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia in right ventricular dysplasia. *Journal of the American College of Cardiology*, 32(3):724–728, September 1998.
- [15] European Heart Rhythm Association, Heart Rhythm Society, Douglas P Zipes, A John Camm, Martin Borggrefe, Alfred E Buxton, Bernard Chaitman, Martin Fromer, Gabriel Gregoratos, George Klein, Arthur J Moss, Robert J Myerburg, Silvia G Priori, Miguel A Quinones, Dan M Roden, Michael J Silka, Cynthia Tracy, Jr Smith, Sidney C, Alice K Jacobs, Cynthia D Adams, Elliott M Antman, Jeffrey L Anderson, Sharon A Hunt, Jonathan L Halperin, Rick Nishimura, Joseph P Ornato, Richard L Page, Barbara Riegel, Silvia G Priori, Jean-Jacques Blanc, Andrzej Budaj, A John Camm, Veronica Dean, Jaap W Deckers, Catherine Despres, Kenneth Dickstein, John Lekakis, Keith McGregor, Marco Metra, Joao Morais, Ady Osterspey, Juan Luis Tamargo, José Luis Zamorano, American College of Cardiology, American Heart Association Task Force, and European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the american college of Cardiology/American heart association task force and the european society of cardiology committee for practice guidelines (writing committee to develop guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death). *Journal of the American College of Cardiology*, 48(5):e247–346, September 2006. PMID: 16949478.
- [16] Shuchita Gupta, Gregg S Pressman, and Vincent M Figueredo. Incidence of, predictors for, and mortality associated with malignant ventricular arrhythmias in non-ST elevation myocardial infarction patients. *Coronary artery disease*, 21(8):460–465, December 2010. PMID: 20881482.
- [17] Philipp Halbfass, Oliver Turschner, Christian Mahnkopf, and Johannes Brachmann. Dreidimensionale mappingsysteme. *Herzschrittmachertherapie + Elektrophysiologie*, 23(4):269–274, December 2012.
- [18] Robert M Hamilton and Eduardo R Azevedo. Sudden cardiac death in dilated cardiomyopathies. *Pacing and clinical electrophysiology: PACE*, 32 Suppl 2:S32–40, July 2009. PMID: 19602160.
- [19] Haris M Haqqani and Francis E Marchlinski. Electrophysiologic substrate underlying postinfarction ventricular tachycardia: characterization and role in catheter

- ablation. *Heart rhythm: the official journal of the Heart Rhythm Society*, 6(8 Suppl):S70–76, August 2009. PMID: 19631910.
- [20] Shohreh Honarbakhsh, Irina Suman-Horduna, Lilian Mantziari, and Sabine Ernst. Successful right ventricular tachycardia ablation in a patient with left ventricular non-compaction cardiomyopathy. *Indian Pacing and Electrophysiology Journal*, 13(5):181–184, September 2013. PMID: 24130428 PMCID: PMC3775322.
- [21] Ziad F. Issa, John M. Miller, and Douglas P. Zipes. *Clinical Arrhythmology and Electrophysiology A Companion to Braunwald's Heart Disease*. Elsevier Saunders, 2nd edition, 2009.
- [22] Sei Iwai, Daniel J Cantillon, Robert J Kim, Steven M Markowitz, Suneet Mittal, Kenneth M Stein, Bindi K Shah, Ravi K Yarlagadda, Jim W Cheung, Vivian R Tan, and Bruce B Lerman. Right and left ventricular outflow tract tachycardias: evidence for a common electrophysiologic mechanism. *Journal of cardiovascular electrophysiology*, 17(10):1052–1058, October 2006. PMID: 16800855.
- [23] R Jenni, E Oechslin, J Schneider, C Jost, and P Kaufmann. Echocardiographic and pathoanatomical characteristics of isolated left ventricular non-compaction: a step towards classification as a distinct cardiomyopathy. *Heart*, 86(6):666–671, December 2001. PMID: 11711464 PMCID: PMC1730012.
- [24] Hanno U. Klemm, Rodolfo Ventura, Daniel Steven, Christin Johnsen, Thomas Rostock, Boris Lutomsky, Tim Risius, Thomas Meinertz, and Stephan Willems. Catheter ablation of multiple ventricular tachycardias after myocardial infarction guided by combined contact and noncontact mapping. *Circulation*, 115(21):2697–2704, May 2007. PMID: 17502573.
- [25] Karl-Heinz Kuck. Should catheter ablation be the preferred therapy for reducing ICD shocks?: Ventricular tachycardia in patients with an implantable defibrillator warrants catheter ablation. *Circulation. Arrhythmia and electrophysiology*, 2(6):713–720; discussion 720, December 2009. PMID: 20009082.
- [26] Michael Kühne, Gerald Abrams, Jean-Francois Sarrazin, Thomas Crawford, Eric Good, Aman Chugh, Matthew Ebinger, Krit Jongnarangsin, FRANK Pelosi, Jr., Hakan Oral, Fred Morady, and Frank M. Bogun. Isolated potentials and pace-mapping as guides for ablation of ventricular tachycardia in various types of nonischemic cardiomyopathy. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*, 21(9):1017–1023, September 2010.

- [27] B B Lerman, K M Stein, and S M Markowitz. Idiopathic right ventricular out-flow tract tachycardia: a clinical approach. *Pacing and clinical electrophysiology: PACE*, 19(12 Pt 1):2120–2137, December 1996. PMID: 8994952.
- [28] Francis E. Marchlinski, David J. Callans, Charles D. Gottlieb, and Erica Zado. Linear ablation lesions for control of unmappable ventricular tachycardia in patients with ischemic and nonischemic cardiomyopathy. *Circulation*, 101(11):1288–1296, March 2000.
- [29] Frank I. Marcus, William J. McKenna, Duane Sherrill, Cristina Basso, Barbara Bauce, David A. Bluemke, Hugh Calkins, Domenico Corrado, Moniek G.P.J. Cox, James P. Daubert, Guy Fontaine, Kathleen Gear, Richard Hauer, Andrea Nava, Michael H. Picard, Nikos Protonotarios, Jeffrey E. Saffitz, Danita M. Yoerger Sanborn, Jonathan S. Steinberg, Harikrishna Tandri, Gaetano Thiene, Jeffrey A. Towbin, Adalena Tsatsopoulou, Thomas Wichter, and Wojciech Zareba. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *European Heart Journal*, 31(7):806–814, April 2010.
- [30] Gregory M Marcus, David V Glidden, Bronislava Polonsky, Wojciech Zareba, Lisa M Smith, David S Cannom, N.A. Mark Estes, Frank Marcus, and Melvin M Scheinman. Efficacy of antiarrhythmic drugs in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: A report from the north american ARVC registry. *Journal of the American College of Cardiology*, 54(7):609–615, August 2009. PMID: 19660690 PMCID: PMC2748738.
- [31] Steven M Markowitz and Bruce B Lerman. Mechanisms of focal ventricular tachycardia in humans. *Heart rhythm: the official journal of the Heart Rhythm Society*, 6(8 Suppl):S81–85, August 2009. PMID: 19541549.
- [32] Koji Miyamoto, Takeshi Tsuchiya, Sumito Narita, Yasutsugu Nagamoto, Takano-ri Yamaguchi, Shin-ichi Ando, Kiyoshi Hayashida, Yoshito Tanioka, and Naohiko Takahashi. Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachyarrhythmia under navigation using EnSite array. *Circulation Journal*, 74(7):1322–1331, 2010.
- [33] F. Morady, M. Harvey, S. J. Kalbfleisch, R. el Atassi, H. Calkins, and J. J. Langberg. Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease. *Circulation*, 87(2):363–372, January 1993.
- [34] Robert J. Myerburg, Vivek Reddy, and Agustin Castellanos. Indications for implantable cardioverter-defibrillators based on evidence and judgment. *Journal of the American College of Cardiology*, 54(9):747–763, August 2009.

- [35] Mohan Nair, Amitabh Yaduvanshi, Vikas Kataria, and Manoj Kumar. Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy using non-contact electroanatomical mapping: single-center experience with follow-up up to median of 30 months. *Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology*, 31(2):141–147, August 2011. PMID: 21437652 PMCID: PMC3141829.
- [36] Shiro Nakahara, Roderick Tung, Rafael J. Ramirez, Yoav Michowitz, Marmar Vaseghi, Eric Buch, Jean Gima, Isaac Wiener, Aman Mahajan, Noel G. Boyle, and Kalyanam Shivkumar. CHARACTERIZATION OF THE ARRHYTHMOGENIC SUBSTRATE IN ISCHEMIC AND NONISCHEMIC CARDIOMYOPATHY: IMPLICATIONS FOR CATHETER ABLATION OF HEMODYNAMICALLY UNSTABLE VENTRICULAR TACHYCARDIA. *Journal of the American College of Cardiology*, 55(21):2355–2365, May 2010. PMID: 20488307 PMCID: PMC2896717.
- [37] Andrea Natale, Antonio Raviele, Amin Al-Ahmad, Ottavio Alfieri, Etienne Aliot, Jesus Almendral, Günter Breithardt, Josep Brugada, Hugh Calkins, David Callans, Riccardo Cappato, John A Camm, Paolo Della Bella, Gerard M Guiraudon, Michel Haïssaguerre, Gerhard Hindricks, Siew Yen Ho, Karl H Kuck, Francis Marchlinski, Douglas L Packer, Eric N Prystowsky, Vivek Y Reddy, Jeremy N Ruskin, Mauricio Scanavacca, Kalyanam Shivkumar, Kyoko Soejima, William J Stevenson, Sakis Themistoclakis, Atul Verma, David Wilber, and Venice Chart members. Venice chart international consensus document on ventricular tachycardia/ventricular fibrillation ablation. *Journal of cardiovascular electrophysiology*, 21(3):339–379, March 2010. PMID: 20082650.
- [38] Hilal Olgun, Miki Yokokawa, Timir Baman, Hyungjin Myra Kim, William Armstrong, Eric Good, Aman Chugh, Jr Pelosi, Frank, Thomas Crawford, Hakan Oral, Fred Morady, and Frank Bogun. The role of interpolation in PVC-induced cardiomyopathy. *Heart rhythm: the official journal of the Heart Rhythm Society*, 8(7):1046–1049, July 2011. PMID: 21376837.
- [39] Chinmay Patel, Gan-Xin Yan, Dusan Kocovic, and Peter R. Kowey. Should catheter ablation be the preferred therapy for reducing ICD shocks? ventricular tachycardia ablation versus drugs for preventing ICD shocks: Role of adjuvant antiarrhythmic drug therapy. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*, 2(6):705–712, January 2009. PMID: 20009081.

- [40] Timothy E. Paterick and A. Jamil Tajik. Left ventricular noncompaction. *Circulation Journal*, 76(7):1556–1562, 2012.
- [41] S. M. Pogwizd. Focal mechanisms underlying ventricular tachycardia during prolonged ischemic cardiomyopathy. *Circulation*, 90(3):1441–1458, January 1994. PMID: 7522134.
- [42] Claudio Pratola, Elisa Baldo, Tiziano Toselli, Pasquale Notarstefano, Paolo Artale, Artale Paolo, and Roberto Ferrari. Contact versus noncontact mapping for ablation of ventricular tachycardia in patients with previous myocardial infarction. *Pacing and clinical electrophysiology: PACE*, 32(7):842–850, July 2009. PMID: 19572858.
- [43] Vivek Y. Reddy, Petr Neuzil, Milos Taborsky, and Jeremy N. Ruskin. Short-term results of substrate mapping and radiofrequency ablation of ischemic ventricular tachycardia using a saline-irrigated catheter. *Journal of the American College of Cardiology*, 41(12):2228–2236, June 2003.
- [44] Vivek Y Reddy, Matthew R Reynolds, Petr Neuzil, Allison W Richardson, Milos Taborsky, Krit Jongnarangsin, Stepan Kralovec, Lucie Sediva, Jeremy N Ruskin, and Mark E Josephson. Prophylactic catheter ablation for the prevention of defibrillator therapy. *The New England journal of medicine*, 357(26):2657–2665, December 2007. PMID: 18160685 PMCID: PMC2390777.
- [45] R Schilling, N Peters, and D Davies. Mapping and ablation of ventricular tachycardia with the aid of a non-contact mapping system. *Heart*, 81(6):570–575, June 1999. PMID: 10336912 PMCID: PMC1729051.
- [46] Richard J. Schilling, Nicholas S. Peters, and D. Wyn Davies. Simultaneous endocardial mapping in the human left ventricle using a noncontact catheter comparison of contact and reconstructed electrograms during sinus rhythm. *Circulation*, 98(9):887–898, January 1998. PMID: 9738644.
- [47] Richard J. Schilling, Nicholas S. Peters, and D. Wyn Davies. Feasibility of a noncontact catheter for endocardial mapping of human ventricular tachycardia. *Circulation*, 99(19):2543–2552, May 1999. PMID: 10330386.
- [48] M. A. E. Schneider and C. Schmitt. Stellenwert des "non-contact mapping" bei ventrikulären tachykardien. *Herzschrittmachertherapie und Elektrophysiologie*, 11(1):40–46, April 2000.

- [49] Oliver R Segal, Anthony W C Chow, Nicholas S Peters, and D Wyn Davies. Mechanisms that initiate ventricular tachycardia in the infarcted human heart. *Heart rhythm: the official journal of the Heart Rhythm Society*, 7(1):57–64, January 2010. PMID: 20129286 PMCID: PMC2806968.
- [50] Shailendra Singh, Gulam Parihar, Rohit Rao, and Vishal Goyal. Focal left atrial tachycardia in a patient with left ventricular noncompaction. *Case Reports in Medicine*, 2013, 2013. PMID: 23762071 PMCID: PMC3665213.
- [51] Kyoko Soejima, Makoto Suzuki, William H. Maisel, Corinna B. Brunckhorst, Etienne Delacretaz, Louis Blier, Stanley Tung, Hafiza Khan, and William G. Stevenson. Catheter ablation in patients with multiple and unstable ventricular tachycardias after myocardial infarction short ablation lines guided by reentry circuit isthmuses and sinus rhythm mapping. *Circulation*, 104(6):664–669, July 2001.
- [52] D. Steven, T. Rostock, B.A. Hoffmann, H. Servatius, K. Müllerleile, T. Meinertz, and S. Willems. Mapping und katheterablation von kammertachykardien bei patienten mit ischämischer kardiomyopathie: Ein update. *Der Kardiologe*, 3(3):236–244, June 2009.
- [53] William G Stevenson, Peter L Friedman, Philip T Sager, Leslie A Saxon, Dusan Kocovic, Tomoo Harada, Isaac Wiener, and Hafiza Khan. Exploring postinfarction reentrant ventricular tachycardia with entrainment mapping. *Journal of the American College of Cardiology*, 29(6):1180–1189, May 1997.
- [54] William G. Stevenson, Peter L. Friedman, and Michael O. Sweeney. Catheter ablation as an adjunct to ICD therapy. *Circulation*, 96(5):1378–1380, February 1997.
- [55] S A Strickberger, B P Knight, G F Michaud, F Pelosi, and F Morady. Mapping and ablation of ventricular tachycardia guided by virtual electrograms using a noncontact, computerized mapping system. *Journal of the American College of Cardiology*, 35(2):414–421, February 2000. PMID: 10676689.
- [56] Dioma U Udeoji, Kiran J Philip, Ryan P Morrissey, Anita Phan, and Ernst R Schwarz. Left ventricular noncompaction cardiomyopathy: updated review. *Therapeutic advances in cardiovascular disease*, 7(5):260–273, October 2013. PMID: 24132556.
- [57] Atul Verma, Fethi Kilicaslan, Robert A. Schweikert, Gery Tomassoni, Antonio Rossillo, Nassir F. Marrouche, Volkan Ozduran, Oussama M. Wazni, Samy C.

- Elayi, Luis C. Saenz, Stephen Minor, Jennifer E. Cummings, J. David Burkhardt, Steven Hao, Salwa Beheiry, Patrick J. Tchou, and Andrea Natale. Short- and long-term success of substrate-based mapping and ablation of ventricular tachycardia in arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Circulation*, 111(24):3209–3216, June 2005. PMID: 15956125.
- [58] 3rd Vest, Richard N and Michael R Gold. Risk stratification of ventricular arrhythmias in patients with systolic heart failure. *Current opinion in cardiology*, 25(3):268–275, May 2010. PMID: 20224387.
- [59] Yan Yao, Shu Zhang, Ding Sheng He, Kuijun Zhang, Wei Hua, Jianmin Chu, Jie-lin Pu, Keping Chen, Fangzheng Wang, and Xin Chen. Radiofrequency ablation of the ventricular tachycardia with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy using non-contact mapping. *Pacing Clin Electrophysiol*, 30(4):526–533, April 2007. PMID: 17437577.
- [60] Miki Yokokawa, Eric Good, Thomas Crawford, Aman Chugh, Jr Pelosi, Frank, Rakesh Latchamsetty, Krit Jongnarangsin, William Armstrong, Hamid Ghanbari, Hakan Oral, Fred Morady, and Frank Bogun. Recovery from left ventricular dysfunction after ablation of frequent premature ventricular complexes. *Heart rhythm: the official journal of the Heart Rhythm Society*, 10(2):172–175, February 2013. PMID: 23099051.
- [61] Miki Yokokawa, Hyungjin Myra Kim, Eric Good, Aman Chugh, Jr Pelosi, Frank, Craig Alguire, William Armstrong, Thomas Crawford, Krit Jongnarangsin, Hakan Oral, Fred Morady, and Frank Bogun. Relation of symptoms and symptom duration to premature ventricular complex-induced cardiomyopathy. *Heart rhythm: the official journal of the Heart Rhythm Society*, 9(1):92–95, January 2012. PMID: 21855522.
- [62] Miki Yokokawa, Hiroshi Tada, Keiko Koyama, Toshihiko Ino, Shigeki Hiramatsu, Kenichi Kaseno, Shigeto Naito, Shigeru Oshima, and Koichi Taniguchi. The characteristics and distribution of the scar tissue predict ventricular tachycardia in patients with advanced heart failure. *Pacing and clinical electrophysiology: PACE*, 32(3):314–322, March 2009. PMID: 19272060.
- [63] Fengxiang Zhang, Bing Yang, Hongwu Chen, Weizhu Ju, Pipin Kojodjojo, Ke-jiang Cao, and Minglong Chen. Noncontact mapping to guide ablation of right ventricular outflow tract arrhythmias. *Heart rhythm: the official journal of the Heart Rhythm Society*, 10(12):1895–1902, December 2013. PMID: 24055941.

- [64] Jiangang Zou, Kejiang Cao, Bing Yang, Minglong Chen, Qijun Shan, Chun Chen, Wenqi Li, and David E. Haines. Dynamic substrate mapping and ablation of ventricular tachycardias in right ventricular dysplasia. *Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology*, 11(1):37–45, August 2004.

13 Danksagung

Herrn Prof. Dr. Şemi Şen und OA Dr. Thomas Massa möchte ich ganz besonders herzlich für die Überlassung des Dissertationsthemas, ihre unermüdliche Unterstützung und ihr Engagement in allen theoretischen und praktischen Belangen danken. Ihre Bereitschaft mir, trotz des engen Terminplanes immer mit Rat und Tat beiseite zu stehen, haben mir beim Erstellen dieser Dissertation sehr geholfen und mein wissenschaftliches Denken und Handeln nachhaltig geprägt.

Dem Team aus der Klinik für Innere Medizin I/Kardiologie, internistische Intensivmedizin, Angiologie des Klinikums Frankfurt/Höchst gilt mein besonderer Dank für ihre Unterstützung.

Meiner Frau und meiner Familie möchte ich ganz besonders für ihre Liebe, Geduld und Unterstützung in jeglicher Hinsicht danken.